REVUE DES JOURNAUX

LA SEMANA MEDICA
(Buenos-Ayres)

Guillermo Bosch Arana, L. Broide et **R. Schlossberg** (Buenos-Ayres). ***Pancréatite expérimentale. Nécrose aiguë du pancréas d'origine duodénale chez les animaux à jeun*** (*La Semana Medica*, an. **12**, n° 25, 20 Juin 1940, p. 1469-1479). — Dans ce travail publié en hommage à la mémoire du regretté professeur Guillermo Bosch Arana, les auteurs, dans une première partie, montrent l'importance de la pression du suc duodénal dans la production de la pancréatite hémorragique et rappellent les recherches de Mann et Giordano, celles de Bottin, les expériences de Arnold Rich et Duff.

Dans une seconde partie, ils exposent les conditions d'activité glandulaire nécessaires pour que les injections produisent la pancréatite hémorragique. Ils décrivent la doctrine classique (Brocq, etc...), puis publient les résultats de leurs travaux personnels, qui ont porté sur 22 animaux auxquels ils injectèrent sous anesthésie le suc duodénal dans le canal de Wirsung. Ces animaux furent sacrifiés de 24 heures à 49 jours après l'intervention.

A., B. et S. aboutissent à cette conclusion que les injections de liquides dans le canal de Wirsung, qui provoquent une pancréatite hémorragique, produisent la déchirure du « système des tubulures acineuses », selon le mécanisme décrit par Rich et Duff. On comprend ainsi que l'on n'arrive pas à produire la pancréatite hémorragique lorsque le liquide est injecté dans le canal de Wirsung sous faible pression (expériences de Mann et Giordano et de Bottin).

La rupture du « système des tubulures acineuses » entraîne des conséquences différentes suivant que les animaux sont à jeun ou en période digestive.

Chez les animaux en période digestive, le suc pancréatique pénètre dans le tissu interstitiel. Il est activé par l'entérokinase si le liquide injecté est le suc duodénal ou la bile. Les cellules sont détruites et des cytokinases se produisent avec activation du suc pancréatique.

Chez les animaux à jeun, deux éventualités sont à envisager. Si l'on fournit ultérieurement un repas à l'animal, la rupture du « système des tubulures acineuses » entraîne la pénétration du suc pancréatique dans le tissu interstitiel, son activation, et il se produit une pancréatite hémorragique.

Si l'animal reste à jeun, l'irritation du tissu interstitiel peut, par excitation des ganglions intrapancréatiques, exciter la sécrétion qui est activée par l'entérokinase, si le liquide injecté est le suc duodénal, ou par les kinases qui résultent de l'autolyse. La digestion glandulaire devient ainsi possible et une pancréatite hémorragique peut en résulter.

ACTA MEDICA
(Rio de Janeiro)

H. C. de Souza Araujo. ***La lutte antilépreuse au Brésil*** (*Acta Medica*, vol. **5**, n° 4, Avril 1940, p. 207-217). — De S. A. publie une revue historique de la lutte entreprise au Brésil contre la lèpre, qui y fut introduite par les conquérants européens.

Les premiers cas de lèpre furent découverts à Rio de Janeiro en 1600. Déjà, en 1637, le conseil municipal de cette ville demandait au roi de Portugal l'autorisation d'ouvrir un hôpital de lépreux. En 1739, on comptait à Rio de Janeiro, pour 60.000 habitants, 400 lépreux, la plupart nègres ou mulâtres.

De S. A. indique toutes les fondations et campagnes organisées au Brésil depuis trois siècles pour combattre la lèpre. Il signale en dernier l'important Centre international de Léprologie, inauguré à Rio le 20 Avril 1934.

La lèpre est distribuée de façon très irrégulière au Brésil. Le recensement entrepris au 31 Décembre 1937 indiquait que le foyer léprogène le plus important est situé au nord, dans la région la plus humide du pays, dans le Maranhao, le Para, l'Amazone et le territoire fédéral d'Acre. Ce foyer comporte une incidence de 4 lépreux pour 1.000 habitants.

Le foyer du Nord-Est, qui comprend les Etats de Piani et de Bahia et répond à une zone plus sèche, fournit une incidence de 0,3 pour 1.000. Pour les Etats du Saint-Esprit, de Rio de Janeiro et le District fédéral, l'incidence est de 0,85 pour 1.000.

Un autre foyer important, avec 2 lépreux par 1.000 habitants, est alimenté par les Etats de Minas Gerais, São Paulo, Goaz et Mato Grosso.

Le dernier foyer, celui du Sud, avec une incidence de 1 pour 1.000, comprend les Etats de Parana, Santa Catarina et Rio Grande do Sul.

Le recensement de 1937 montra qu'il existait au Brésil 32.984 lépreux ayant chacun une fiche clinique bien établie; mais on peut évaluer leur nombre total à 58.000 environ, pour 48 millions d'habitants.

De S. A. décrit la législation en vigueur au Brésil pour réglementer la prophylaxie de la lèpre, puis il publie la liste des 16 léproseries actuellement en fonctionnement. De nombreuses léproseries sont, d'autre part, actuellement en construction.

De S. A. pense que l'armement antilépreux permettra de réduire dans de notables proportions l'incidence des cas avérés de lèpre dans tout le Brésil.

A. Ibiapina (Rio de Janeiro). ***Le système réticulo-endothélial dans la tuberculose*** (*Acta Medica*, vol. **5**, n° 4, Avril 1940, p. 223-237). — I. énumère tout d'abord les diverses fonctions que l'on peut attribuer au système réticulo-endothélial : fonction granulopexique par l'intermédiaire de laquelle s'effectue la phagocytose; fonction érythro-leucopoïétique; fonction enzymatique et sécrétoire au moyen de laquelle le système réticulo-endothélial fabrique des éléments importants pour la défense de l'organisme, tels que des anticorps, des ferments comme la lipase: enfin, fonction diatonique qui a pour but de régulariser la concentration moléculaire du milieu intérieur.

I. attire spécialement l'attention sur l'importance du système réticulo-endothélial dans la défense de l'organisme contre l'infection tuberculeuse. Il décrit les éléments de ce système qui existent dans les poumons et souligne le rôle des cellules alvéolaires, considérées actuellement comme des éléments réticulo-endothéliaux.

I. expose ensuite le rôle du système réticulo-endothélial dans la constitution des lésions pulmonaires, qu'elles soient exsudatoires ou « productives ». Il étudie en particulier le rôle du système réticulo-endothélial dans les processus de défense contre les infections tuberculeuses et met en relief les différences fondamentales de ces processus, selon qu'il s'agit de sujets allergiques ou anallergiques.

En terminant, I. discute le rôle du système réticulo-endothélial dans le processus de guérison de la tuberculose, non seulement au point de vue du mécanisme des guérisons spontanées, par absorption ou sclérose, mais encore au point de vue du mécanisme des guérisons obtenues par les différentes méthodes thérapeutiques.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE
(Chicago)

Davidson. ***L'infantilisme dans la colite ulcéreuse*** (*Archives of Internal Medicine*, t. **64**, n° 6, Décembre 1939, p. 1187-1197). — L'infantilisme a été souvent signalé au cours des troubles gastro-intestinaux chroniques, surtout dans la maladie cœliaque et dans la stéatorrhée essentielle, parfois dans la tuberculose intestinale chronique; mais il ne semble pas avoir encore été noté lors de la colite ulcéreuse. D. en a observé 3 exemples. Le premier concerne un garçon de 17 ans, atteint de colite ulcéreuse depuis 5 ans. Il paraissait âgé de 12 ans, pesait 28 *kg.*, était totalement dépourvu de poils et avait un testicule droit petit, l'autre non descendu. Il succomba et l'autopsie montra une absence complète de spermatogénèse. Chez le second malade, un garçon de 15 ans, la colite ulcéreuse remontait à 3 ans; le poids était de 28 *kg.* pour une taille de 1 *m.* 50; la voix avait un timbre aigu; les organes génitaux étaient très peu développés. L'autopsie montra de la dégénérescence amyloïde du foie et de la rate, des testicules au stade prépubéral, une hyperplasie des cellules basophiles du lobe antérieur de l'hypophyse, comparable à celle que présentent les rats soumis à un régime carencé en vitamines A et E.

Le troisième malade, âgé de 17 ans, avait subi 3 ans auparavant une iléostomie et une hémicolectomie gauche pour sa colite ulcéreuse qui datait de l'âge de 11 ans. Il présentait les mêmes particularités physiques que les malades précédents.

L'infantilisme secondaire dans les diarrhées chroniques est presque entièrement dû aux effets de la diarrhée, qui prive l'organisme en voie de croissance des substances qui sont nécessaires à son développement et à sa maturation. L'absorption gastro-intestinale défectueuse aboutit non seulement à un déficit en calories, mais encore à un manque d'azote, de vitamines et d'éléments minéraux. Les troubles prolongés du métabolisme au cours du développement influent enfin sur le système endocrine.

P.-L. Marie.

O. Cope et **R. Schatzki.** ***Nouvelle technique de l'injection d'air pour mettre en évidence les tumeurs de la corticale et de la médullaire surrénales*** (*Archives of Internal Medicine*, t. **64**, n° 6, Décembre 1939, p. 1222-1238). — C. et S. décrivent une nouvelle technique pour mettre en évidence les surrénales par injection d'air dans l'espace rénal. Afin d'éviter les accidents, ils recommandent d'injecter l'air lentement (pas


MALADIE VEINEUSE
ET SES COMPLICATIONS
VEINOTROPE
3
FORMULES
VEINOTROPE M COMPRIMES (Us. masculini)
POUDRE DE PARATHYROIDE........ 0.001
POUDRE ORCHITIQUE........ 0 035
POUDRE DE SURRÉNALES........ 0 005
POUDRE D'HYPOPHYSE........ 0 001
POUDRE DE PANCRÉAS........ 0 10
POUDRE DE NOIX VOMIQUE........ 0 005
EXTRAIT DE MARRON D'INDE........ 0 005
EXTRAIT D'HAMAMELIS VIRGINICA........ 0.01
POUR 1 COMPRIMÉ ROUGE
VEINOTROPE F COMPRIMÉS (Us. feminini)
POUDRE DE PARATHYROIDE........ 0 001
POUDRE D'OVAIRES........ 0 035
POUDRE DE SURRÉNALES........ 0 005
POUDRE D'HYPOPHYSE........ 0 001
POUDRE DE PANCRÉAS........ 0 10
POUDRE DE NOIX VOMIQUE........ 0 005
EXTRAIT DE MARRON D'INDE........ 0 005
EXTRAITS D'HAMAMELIS VIRGINICA........ 0 01
POUR 1 COMPRIMÉ VIOLET
VEINOTROPE POUDRE
EXTRAIT EMBRYONNAIRE........ 1 gr.
PROTÉOSES HYPOTENSIVES DU PANCRÉAS........ 3 gr.
CALOMEL........ 4 gr.
TALC STÉRILE Q. S. pour........ 100 gr.
2 COMPRIMÉS AU LEVER ET 2 COMPRIMÉS AU COUCHER OU SUIVANT PRESCRIPTION MÉDICALE (3 SEMAINES PAR MOIS).
POUDRE : TRAITEMENT DES ULCÈRES SIMPLES ET VARIQUEUX, DES PLAIES EN GÉNÉRAL

moins de 10 minutes), de ne pas dépasser chez l'adulte un volume de 200 cm^3 sous une pression basse (15 à 25 cm. d'eau) et de pratiquer l'injection dans la portion inférieure de la loge rénale plutôt que dans la région supérieure qui a été préconisée jusqu'ici. Les variations individuelles de l'anatomie régionale ne permettent pas d'indiquer un point très précis pour la pénétration de l'aiguille. Un cliché est pris au bout d'une heure, un autre 24 heures après.

Ils ont fait un total de 163 injections d'air chez 78 patients. Ils ont eu 1 décès par suite de la production d'un hématome dans la capsule propre du rein. Ils n'ont pas observé d'embolie gazeuse. Chez 4 malades, ils ont noté une gêne considérable due à la pénétration de l'air dans le médiastin; cet accident a pu être ultérieurement évité en faisant l'injection dans la portion inférieure de la loge rénale.

Cette méthode permet : 1° de mettre en évidence une petite tumeur impossible à constater par d'autres moyens; 2° d'exclure les surrénales comme point de départ d'une maladie en démontrant des ombres glandulaires normales; 3° de démontrer la présence ou l'absence d'une surrénale normale quand une tumeur volumineuse existe du côté opposé; 4° de mettre en évidence une hyperplasie bilatérale des surrénales; 5° de différencier les ombres prises par erreur pour celles de tumeurs des surrénales.

Cette technique peut être mise en œuvre chez des malades ambulatoires, sans provoquer d'accidents sérieux, si toutes les précautions nécessaires sont prises. Elle constitue un appoint précieux pour confirmer ou exclure l'existence d'une affection de la surrénale, soit corticale, soit médullaire. Grâce à elle, non seulement on arrive à diagnostiquer plus précocement les tumeurs surrénales, mais encore on peut éviter des explorations chirurgicales de la surrénale, dont on connaît les grands risques.

P.-L. Marie.

ARCHIVES OF NEUROLOGY AND PSYCHIATRY

(Chicago)

Hervey Cleckley, Lester Bowles et Mettler. ***Les modifications histologiques consécutives aux convulsions dues au cardiazol*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, Vol. 43, n° 5, Mai 1940, p. 948-961). — Le cardiazol est maintenant employé de façon courante en psychiatrie, et les avantages que l'on en peut retirer sont très supérieurs aux inconvénients qui en résultent. Certains ont signalé l'absence de modifications histologiques des centres nerveux. Stender a observé chez le chat et le lapin des altérations discrètes des granulations de Nissl, une discrète prolifération gliale, et des hémorragies sous-piales. De Morsier n'a pas observé de lésions des centres nerveux chez le lapin. Weil et Liebert ont signalé chez le lapin des lésions discrètes consistant en contraction du noyau et du cytoplasme dans des régions variées.

Chez tous les animaux ayant présenté des crises convulsives par le cardiazol les auteurs ont observé des lésions sérieuses du cerveau. Le degré et la sévérité des lésions étaient le plus souvent en rapport avec le nombre et l'intensité des crises. Le type des lésions semblait surtout dépendre de la durée du temps pendant laquelle le malade eut des crises.

La coloration des coupes au bleu polychrome a donné de meilleurs résultats que la technique de Nissl.

Le total des crises de beaucoup d'animaux était très inférieur à celui qu'ont présenté certains malades. Il n'y a pas de rapport direct entre le degré des lésions et la dose totale de cardiazol reçu, comme l'ont admis certains auteurs. L'intensité des lésions dépend du nombre, de la durée et de l'intensité des convulsions.

Les lésions histologiques constatées semblent être la conséquence du spasme vasculaire qui accompagne la crise. Elles sont dues à l'anoxie, et non à l'action directe du cardiazol sur les centres nerveux.

Les lésions histopathologiques chez l'animal permettent de penser que le cardiazol peut déterminer de sérieuses transformations neuropathologiques.

Le cardiazol chez l'animal détermine d'ailleurs des manifestations motrices autres que la crise convulsive, et l'hypertonie persistante semble en être une des manifestations les plus graves.

Ces constatations expérimentales n'ont nullement pour objet de discréditer la cardiazolthérapie, mais montrent simplement qu'elle doit être utilisée à bon escient et avec prudence.

H. Schaeffer.

Laurence Weinberger, Mary Gibbon et John Gibbon. ***Arrêt temporaire de la circulation du système nerveux central. Ses effets pathologiques*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 43, n° 5, Mai 1940, p. 961-987). — Des lésions pathologiques permanentes peuvent survenir dans l'écorce cérébrale des chats après un arrêt complet de la circulation pendant 3 minutes et 10 secondes. Une nécrose franche et un ramollissement de l'écorce s'observent après un arrêt circulatoire de 3 minutes et 25 secondes. Un arrêt circulatoire pendant une durée d'environ 7 minutes et 30 secondes détermine une destruction complète et une liquéfaction nécrotique du cortex cérébral.

Les zones motrices et visuelles de l'écorce présentent les lésions les plus précoces et les plus marquées. Dans l'écorce cérébrale, la couche I, et à un moindre degré la couche II, sont les moins vulnérables de l'écorce, tandis que les couches III et IV sont les plus vulnérables. Les cellules de Purkinge présentent une vulnérabilité comparable à celle de l'écorce cérébrale.

Le noyau géniculé latéral est le plus vulnérable des noyaux de la base chez le chat; viennent ensuite, par ordre de vulnérabilité, les noyaux hypothalamiques, les noyaux thalamiques, le *globus pallidus* et le noyau caudé.

L'encéphale et la moelle ne présentent pas de lésions à la suite d'arrêts de la circulation compatibles avec la vie.

L'arrêt de la circulation cérébrale ne lèse pas seulement les centres nerveux par privation d'oxygène. Il faut tenir compte également de la disparition de la circulation du dextrose, important pour le métabolisme du système nerveux, et l'action des produits de l'activité métabolique, en particulier l'acide lactique qui continue à accélérer la protéolyse des cellules nerveuses. L'anoxie seule réalisée en raréfiant l'oxygène de l'air ne détermine que difficilement des lésions des centres nerveux, et quand il s'en produit ces lésions intéressent également l'écorce et les ganglions de la base. Alors que les lésions relevant d'un arrêt de la circulation prédominent sur l'écorce, et celles qui sont liées à une intoxication par l'oxyde de carbone intéressent de préférence les noyaux centraux.

H. Schaeffer.

Phillip Polatin, Hyman Spotnitz et Benjamin Wiesel. ***Action des injections intraveineuses d'insuline dans le traitement des maladies mentales ; rapport préliminaire des faits cliniques*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 43, n° 5, Mai 1940, p. 925-932). — Le choc insulinique avait pour objet, dans le traitement de la schizophrénie et de diverses affections mentales, de produire un coma prolongé, parfois accompagné de manifestations convulsives. P., S. et W. ont au contraire recherché une technique provoquant un choc hypoglycémique sans coma prolongé et sans convulsions, pour voir quels en seraient les effets thérapeutiques. L'insuline a été injectée par voie intraveineuse, quotidiennement, à dose variable (de 12 à 90 unités) suivant la sensibilité des patients. Le choc hypoglycémique est rapide, souvent terminé en 2 heures. La dose totale d'insuline utilisée est moindre qu'avec la technique de Sakel.

23 patients ainsi traités, dont 15 schizophrénies, pendant 2 à 13 semaines, présentèrent une amélioration de leur état physique, et 48 pour 100 d'entre eux manifestèrent une amélioration de leur état mental. Ce pourcentage fut plus élevé chez les schizophrènes, où il atteint 70 pour 100. Aucun malade traité ne présenta d'accidents.

Les améliorations semblent porter davantage sur les troubles végétatifs que sur les troubles mentaux.

Des expériences ultérieures sont nécessaires pour juger, parmi les maladies mentales, celles qui relèvent de préférence de cette technique, ou de la méthode de Sakel.

H. Schaeffer.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(Chicago)

John Lockwood et Helen M. Lynch. ***Etudes sur le mécanisme de l'action de la sulfamide*** (*The Journal American Medical Association*, vol. 114, n° 11, 16 Mars 1940, p. 935-940). — La sulfamide agit davantage sur les tissus envahis par les bactéries que sur ceux qui sont en voie de destruction. Les bactéries, pour maintenir leur activité bactériologique semblent donc utiliser les produits protéolytiques tels que protéoses, peptones, polypeptides et amino-acides.

En ajoutant de la peptone à des milieux de culture, on favorise la multiplication des bactéries et la sufanilamide, *in vitro*, voit son action bactériostatique et bactéricide limitée, surtout si la concentration en peptone est élevée.

On peut en déduire que l'action de la sulfanilamide, *in vivo*, est due à ce qu'elle empêche les bactéries d'utiliser les traces de nitrogène assimilable provenant du métabolisme des protéines qui se trouvent dans le sang, dans les urines ou dans les autres humeurs de l'organisme.

Cette hypothèse explique le peu d'action de la sulfanilamide dans les grandes suppurations, dans les staphylococcémies étendues, et son succès dans la pneumonie, où le tissu pulmonaire est soumis à l'envahissement par le pneumocoque bien plus qu'à la destruction.

André Plichet.

W. L. Whithemore, C. L. Royster et Paul Riedel. ***L'administration rectale et intraveineuse de la sulfapyridine dans la pneumonie*** (*The Journal American Medical Association*, vol. 114, n° 11, 16 Mars 1940, p. 940-942). — Dans le but d'éviter les nausées et les vomissements, W. et ses collaborateurs ont essayé d'administrer la sulfapyridine par la voie rectale et par la voie intraveineuse.

A 14 sujets atteints de pneumonie, ils ont donné des lavements de sulfapyridine (6 g. pour 100 g. d'eau additionnée de 0 g. 66 à 1 g. de bicarbonate de soude).

Ce traitement ne donne pas de vomissements, mais la réponse thérapeutique est lente et le taux ainsi obtenu de sulfapyridine dans le sang est insuffisant. Cette méthode ne peut donc être appliquée que dans les cas bénins de pneumonie et quand des troubles gastriques contre-indiquent la voie normale.

Pour 18 sujets, ils se sont servis de la voie

intraveineuse. Ils ont employé une solution de 2 *g.* de sulfapyridine dans 20 *cm*³ de sérum physiologique et répété les injections toutes les 6 heures, au besoin, jusqu'à 8 à 10 *g.* par 24 heures. Ce traitement ne cause aucune réaction locale ou générale. Mais là encore il y a une difficulté à maintenir constant le niveau de la sulfapyridine dans le sang. L'action du médicament est rapide est par conséquent ce mode d'administration peut être retenu pour les cas graves de pneumonie, mais il faut poursuivre le traitement par la voie buccale.

André Plichet.

Normann Plummer et **Frederick Mac Lellan.** ***La production de calculs rénaux sulfapyridiniques chez l'homme consécutive à l'administration de sulfapyridine*** (*The Journal American Medical Association*, vol. **114**, nº 11, 16 Mars 1940, p. 943-946). — Les complications rénales ont déjà été signalées dans le traitement par la sulfapyridine. P. et L. rapportent l'observation de deux malades chez lesquels on trouva des calculs, à l'autopsie pour le premier, après pyélographie pour le second. Ces deux malades avaient eu des hématuries, et l'un, une crise de colique néphrétique. Le premier avait reçu 15 *g.*, le second 55 *g.* de sulfapyridine. Les calculs ne sont pas opaques aux rayons X.

Ces observations viennent confirmer les faits signalés par nombre d'auteurs, à savoir que les hématuries et autres symptômes urinaires observés après sulfamidothérapie sont dus au dépôt de cristaux de sulfapyridine dans les reins et les uretères. Par conséquent, la recherche des hématuries microscopiques doit être souvent faite au au cours de ce traitement, ainsi que l'étude de la fonction rénale.

André Plichet.

Geza de Takats et **J.H. Jesser.** ***L'embolie pulmonaire. Suggestions pour son diagnostic, sa prévention et son traitement.*** (*The Journal American Association*, vol. **114**, nº 15, 13 Avril 1940, p. 1415-1420). — La thrombose post-opératoire et l'embolie continuent à être les complications les plus redoutables de la chirurgie. Parmi les nombreuses causes prédisposantes, il faut faire une place à la stase veineuse par suite de la position des malades dans leur lit. Aussi, pour y remédier, T. et J. envisagent-ils la position déclive, la position de Trédelenburg, les mouvements actifs des jambes et le lever précoce des opérés.

Dans les cas d'embolie, la dyspnée et la cyanose sont les premiers symptômes en date. Les inhalations d'oxygène pur permettent d'y parer. En cas d'embolie à type syncopal, le meilleur traitement est la papavérine à la dose de 0 *cm*³ 3 et l'atropine à la dose de 1 *mg.* ou 0 *mg.* 5, en injection intraveineuse. Sur 22 cas, ils ont obtenu 18 cas de survie par ce traitement.

Enfin, dans les cas graves, quand la mort ne survient pas immédiatement, et ces cas sont plus nombreux qu'on ne le pense communément (66 pour 100 survivent plus d'une heure), ou encore dans le cas de caillot périphérique emboligène, on doit penser à l'intervention, à condition que le diagnostic du siège du caillot soit nettement posé.

André Plichet.

Henry Borsook, M.Y. Kremers et **C.G. Wiggins.** ***Le traitemnt de la névralgie du trijumeau (tic douloureux) par la Vitamine B_1 et l'extrait concentré de foie*** (*The Journal American Medical Association*, vol. **114**, nº 15, 13 Avril 1940, p. 1421-1429). — Ce traitement consiste en des injections de vitamine B_1, sous forme de chlorhydrate de thiamine, à la dose de 10 *mg.* par jour. La vitamine B_1 est aussi efficace par la voie intraveineuse que par la voie intramusculaire. Ce traitement peut se compléter par des injections intramusculaires, trois fois par semaine, d'un extrait de foie concentré.

Le traitement doit être de longue durée. Au bout de plusieurs mois, si les symptômes douloureux n'ont point complètement disparu, on doit porter la dose à 100 *mg.* de chlorhydrate de thiamine par jour.

Il convient également de donner un régime riche en vitamines et pauvre en hydrates de carbone et d'y ajouter, dans certains cas rebelles, 30 *cm*³ par jour d'une solution concentrée de cuticule de riz, pour balancer en vitamine B les grosses doses de vitamine B_1.

B., K. et W. ont soumis à ce traitement 58 malades atteints de névralgie faciale. Après une observation de 6 à 14 mois, les résultats sont les suivants : 37 guérisons, 15 améliorations, 3 légères améliorations et 3 échecs.

Cette médication a échoué chez 4 malades atteints de névralgie du sphéno-palatin. Trois ont été légèrement améliorés.

André Plichet.

Edward W. Boland. ***La disparition de la douleur de l'angine de poitrine et de la thrombose des coronaires par l'oxygène à haute concentration*** (*The Journal American Medical Association*, vol. **114**, nº 16, 20 Avril 1940, p. 1512-1514). — L'administration d'oxygène à concentration élevée ou même l'administration d'oxygène pur constitue un traitement efficace contre la douleur intense qui accompagne la thrombose aiguë des coronaires et une thérapeutique adjuvante énergique contre les douleurs angineuses.

Ce traitement ne se fait pas avec la tente à oxygène, qui ne permet pas de dépasser des concentrations de 70 pour 100, mais avec un masque spécial à l'aide duquel on peut inhaler de l'oxygène pur.

Au bout de 10 minutes, la douleur disparaît ; les autres symptômes, l'angoisse, l'agitation, la dyspnée disparaissent ensuite. Il est quelquefois nécessaire de prolonger le traitement pendant 48 heures, en procédant à des interruptions de 10 à 15 minutes toutes les 3 ou 4 heures pour éviter les complications pulmonaires. Celles-ci sont d'ailleurs nulles, car Boothby, Dayo et Lovelace ont fait inhaler de l'oxygène pur à 800 malades pendant des durées allant jusqu'à 48 heures, sans observer aucun cas d'irritation pulmonaire.

L'inhalation d'oxygène pur enrichit le sang artériel de 10 à 15 pour 100 d'oxygène, ce qui permet de lutter contre l'anoxémie du myocarde et l'accumulation de certaines substances, en particulier de l'acide lactique, qui irritent les terminaisons du sympathique, irritation qui cause la douleur.

André Plichet.

M.M. Wintrobe, Edward Matthews, Roy Pollack et **B.M. Dobyns.** ***Une maladie hémopoiétique familiale chez les Italiens adolescents et adultes ressemblant à la maladie méditerranéenne (thalassémie)*** [*The Journal American Medical Association*, vol. **114**, nº 16, 20 Avril 1940, p. 1512-1514]. — En 1927, chez les enfants d'émigrés grecs, italiens et syriens, nés en Amérique, Cooley décrivit une anémie érythroblastique avec augmentation de la résistance globulaire, s'accompagnant de lésions osseuses d'un type spécial, avec facies mongolien et évolution fatale. Ce n'est que tout dernièrement que quelques cas de cette maladie, appelée par Whipple et Bradfort maladie méditerranéenne ou thalassémie, ont été décrits en Méditerranée et spécialement en Italie. En Grèce, comme dans les autres pays, la maladie était confondue avec l'anémie leucémique et avec les autres anémies à évolution aiguë, surtout avec la cachexie palustre.

On a décrit des formes voisines de l'anémie de Cooley comme l'anémie des géophages (Caminopétros) où manque le facies mongoloïde, comme l'anémie à hématies falciformes qui rappelle l'anémie raciale des nègres.

W. et ses collaborateurs décrivent dans cet article une anémie érythroblastique voisine également de l'anémie de Cooley chez 14 Italiens, membres de 3 familles. Cette anémie est caractérisée par de la poïkilocytose, de la microcytose, de l'hypochromie, des globules rouges en forme de cible avec une membrane épaisse et un centre bourré d'hémoglobine. Elle est aussi caractérisée par une augmentation de la résistance globulaire, par une splénomégalie, par de la bilirubinémie ou de l'urobilinurie.

Cette anémie spéciale aux originaires du bassin méditerranéen se sépare de l'anémie de Cooley par l'absence de lésions osseuse, quoiqu'on ait pu dans un cas observer une érythoblastose de la moelle osseuse et une légère ostéoporose. Il semble qu'elle soit une forme bénigne de la maladie de Cooley sans évolution fatale et le résultat d'un défaut héréditaire dans la production des globules rouges.

André Plichet.

H. Auchincloss et **C.D. Haagensen.** ***La possibilité de production du cancer du sein par l'administration de substances œstrogéniques*** (*The Journal American Medical Association*, vol. **114**, nº 16, 30 Avril 1940, p. 1517-1523). — Les substances œstrogéniques sont prescrites maintenant dans un nombre considérable d'affections : troubles de la ménopause, suppression de la lactation, vaginite blennorragique chez l'enfant, vaginite et prurit séniles, aménorrhée, dysménorrhée, stérilité, avortement habituel, mastite chronique, hypertension, mélancolie évolutive, épilepsie, vomissements de la grossesse, arthrite ménopausique, migraine, hémophilie, surdité sénile, rhinite atrophique et acné. Elles entrent même dans la composition de crèmes de beauté depuis qu'on sait qu'elles peuvent être absorbées par la peau.

Il faut se souvenir pourtant que Lacassagne a montré que le cancer du sein, chez la souris, pouvait être provoqué par le benzoate d'œstrone, et ce fait a été confirmé par nombre d'auteurs.

A propos de l'observation d'une femme morte d'un cancer du sein et qui avait reçu en deux ans 79 *g.* 067 de benzoate d'œstroradiol (progynon B), A. et H. attirent l'attention sur cette débauche de substances œtrogéniques et sur la possibilité de les voir produire la carcinose du sein. Il faut se garder de donner des doses élevées et prolongées, surtout aux sujets chez lesquels on retrouve dans les antécédents familiaux des cas de cancer du sein, d'administrer ces substances, sans examen clinique, à des sujets ayant une mastite chronique ou une forme quelconque de néoplasme du sein soit avant, soit après l'intervention ou l'application de rayons.

André Plichet.

Hyman Miller et **George Piness.** ***L'histaminase dans le traitement de l'allergie*** (*The Journal American Medical Association*, vol. **114**, nº 13, 4 Mai 1940, p. 1742-1744). — L'hypothèse que la libération de l'histamine dans les tissus est la cause immédiate de l'allergie a conduit à préconiser l'usage de son antagoniste, l'histaminase, dans le traitement de ces manifestations.

Il est difficile de se faire une opinion sur la valeur d'un traitement pour une maladie aussi capricieuse que l'urticaire. Mais il résulte de l'essai de ce traitement fait par M. et P. sur

42 malades, dont 38 atteints d'urticaire, que l'histaminase, même donnée d'une façon prolongée, n'a pas d'action sur l'urticaire, ni sur l'asthme, ni sur la rhinite allergique.

André Plichet.

A. Goldsmith et **Melvin W. Binger.** ***Le traitement des œdèmes néphrotiques*** (*The Journal American Medical Association*, vol. **114**, n° 21, 29 Juin 1940, p. 2515-2517). — G. et B. préconisent le traitement suivant dans les œdèmes néphrotiques : le repos au lit, le régime sans sel avec 70 à 100 *g*. de protéines par jour, la réduction des liquides à 800 *g*. par jour, l'administration, en trois fois, de 9 *g*. de nitrate de potasse et des injections intraveineuses de solution isotonique de gomme arabique.

Les injections intraveineuses ne doivent intervenir que 2 ou 3 jours après l'administration de nitrate de potassium. La solution employée est une solution stérilisée à 6 pour 100 de gomme arabique qui n'est en somme que le sérum de Bayliss ou cette solution modifiée par l'adjontion de chlorure de sodium à 0.06 pour 100. On injecte 500 *g*. par jour en trois ou quatre fois. Parfois ces injections provoquent une poussée d'urticaire que l'on calme par une injection d'adrénaline.

Ce traitement amène rapidement une diurèse importante et une fonte rapide des œdèmes, si bien que les malades peuvent perdre 1 k*g*. à 1 k*g*. 500 par jour.

Cette solution de gomme arabique semble agir non pas par des modifications de la pression osmotique, mais par l'augmentation de l'excrétion du chlorure de sodium et de l'eau.

André Plichet.

SURGERY, GYNECOLOGY and OBSTETRICS *(Chicago)*

J. A. Layne et **G. C. Bergh** (Minneapolis-Minnesota). ***Etude expérimentale sur la douleur dans le tractus biliaire de l'homme provoquée par le spasme du sphincter d'Oddi*** (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. 70, n° 1, Janvier 1940, p. 18-25, 5 fig.). — Cette étude repose sur des expériences faites chez 30 sujets humains sans anesthésie et qui avaient subi auparavant une cholécystectomie et une cholédochostomie.

29 patients éprouvèrent une douleur profondément à la région épigasrique ou dans l'hypochondre droit à la suite d'une distension brusque du cholédoque. Chez 11 patients, la douleur irradia à la région sous-scapulaire droite ou interscapulaire.

Dans certains cas, le spasme du sphincter d'Oddi se produit par distension brusque des voies biliaires. Ce spasme produit une douleur analogue, mais plus intense que celle que produit une distension simple. La contraction de la musculature duodénale ne paraît jouer aucun rôle dans la production de cette douleur.

La douleur du dos retarde d'environ 30 secondes sur la douleur dans l'hypochondre droit ou à l'épigastre.

Des nausées survinrent chez 5 malades avec vomissements dans 8 cas ; il y eut 6 cas de hoquet.

M. Guibé.

J. Scudder, D. R. Corcoran et **Ch. R. Drew** (New-York). ***Etudes sur la conservation du sang; la teneur en potassium du sang du cadavre*** (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. 70, n° 2, Février 1940, p. 48-51). — La concentration du potassium dans les globules rouges intacts est vingt fois supérieure à celle du plasma.

Au contraire, la concentration du sérum en potassium chez le cadavre est de 3,5 fois égale à celle qu'on trouve au moment de la mort et 6 fois environ plus forte que celle qu'on trouve chez le vivant.

Cela tient à la rapide diffusion du potassium dans le sang de cadavre. Cette diffusion tient à deux facteurs : au changement de température et à la concentration du sang en ammoniaque.

M. Guibé.

Fr. F. Boyce (New Orléans, Louisiane). ***La maladie thyroïdienne chez le nègre du sud*** (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. **70**, n° 4, Avril 1940, p. 761-768). — De l'étude comparée de 952 cas d'affections thyroïdiennes observées chez 470 blancs et 482 nègres à l'hôpital de La Charité de Nouvelle-Orléans, B. tire les conclusions suivantes :

Le nègre présente une mortalité presque deux fois aussi élevée que le blanc. Cette différence est surtout marquée pour les goitres toxiques et chez les mâles.

On ne trouve aucune explication entièrement satisfaisante pour expliquer cette haute mortalité. Tout ce qu'on peut dire, c'est que l'affection est plus grave chez le nègre que chez le blanc.

La mortalité chez ce dernier a subi dans ces dernières années une amélioration considérable, tandis que chez le nègre elle reste toujours à un niveau élevé.

Chez le nègre, les goitres toxiques semblent se développer sur la base d'un goitre simple préexistant, tandis que chez le blanc ils paraissent se développer d'emblée.

L'insuffisance fonctionnelle du foie chez les nègres dans toutes les variétés d'affections thyroïdiennes paraît indiquer que cette affection est plus sérieuse dans cette race.

M. Guibé.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA *(Stockholm)*

A. Van Bogaert et **F. Van Baarle** (Anvers). ***Recherche des hormones surrénalotropes hypophysaires dans le liquide céphalo-rachidien au cours de l'hypertension artérielle chez l'homme et chez le chien*** (*Acta Medica Scandinavica*, t. **104**, n° 5, 27 Juin 1940, p. 462-480). — Pour les partisans de l'origine hypophysaire de l'hypertension artérielle essentielle, cette glande peut par deux mécanismes distincts élever chez l'homme la pression : ou bien son lobe postérieur sécrète en excès l'hormone vaso-motrice (pitressine, vasopressine), ou bien son lobe antérieur stimule par son hormone surrénalotrope l'activité des surrénales. Le premier mécanisme n'interviendrait qu'exceptionnellement, d'après les travaux de B. et B. Le rôle hypertenseur de l'hormone antéhypophysaire semble plus fréquemment en jeu (réaction éosinophilique de l'acromégalie, basophilique du syndrome de Cushing, fréquence de l'hypertrophie surrénale dans ces deux affections, présence dans l'extrait de lobe antérieur d'une hormone agissant électivement sur la corticale surrénale du rat hypophysectomisé).

B. et B. ont constaté que le liquide céphalo-rachidien d'un petit nombre d'hypertendus (2 sur 11 examinés) a le pouvoir de faire réapparaître dans le tiers externe de la zone fasciculée du cortex surrénal les substances soudanophiles disparues, chez le rat, à la suite de l'hypophysectomie, propriété qui serait caractéristique de l'hormone corticotrope, d'après Reiss. Cette réapparition se fait par élargissement de la bande soudanophile externe comprise entre les deux zones soudanophobes, l'une externe, sous-capsulaire, l'autre plus interne, concentrique à celle-ci, apparues à la suite de l'hypophysectomie chez le rat. Cet élargissement de la couche soudanophile externe est un test plus sensible à la présence dans un liquide biologique d'hormones corticotropes que la reprise en poids de la glande ou même que l'arrêt de l'atrophie de la corticale entière.

Au cours de l'hypertension expérimentale centrale déterminée chez le chien par résection des nerfs de Hering et de Cyon, B. et B. n'ont pas pu mettre en évidence la présence dans le liquide céphalo-rachidien d'un principe régénérateur du cortex comparable à celui trouvé dans ces quelques cas d'hypertension artérielle chez l'homme. Ils attribuent cette absence d'hormones corticotropes à l'ancienneté de l'hypertension chez ces animaux. A la date en effet où ces dernières furent recherchées, les hormones gonadotropes et pigmentantes trouvées antérieurement peu après l'installation de l'hypertension avaient également disparu. B. et B. ont montré d'ailleurs qu'il existe, en effet, dans les premières semaines qui suivent l'installation de l'hypertension chez le chien, une activité hypophysaire qui disparaît ensuite malgré la persistance du taux très élevé de la pression.

L'inconstance des hormones corticotropes et des hormones hypophysaires en général dans le liquide céphalo-rachidien au cours de l'hypertension essentielle, d'autre part leur disparition après un certain temps chez l'animal expérimentalement hypertendu, laissent croire que non seulement l'hypersécrétion hypophysaire est secondaire à l'élévation de la pression, mais qu'en outre des variations de la pression ou des oscillations dans son mécanisme générateur peuvent expliquer l'inconstance des hormones hypophysaires dans le liquide céphalo-rachidien des hypertendus.

Lors de ces recherches, B. et B. n'ont pas pu mettre en évidence une influence quelconque de l'hypophysectomie sur l'aspect histologique ni sur le volume de la médullo-surrénale, ni une réaction de cette dernière à l'injection de liquide céphalo-rachidien d'hypertendus.

P.-L. Marie.

H.C. Lassen et **S. Thomsen** (Copenhague). ***Traitement de la mononucléose infectieuse par le sérum de convalescent*** (*Acta Medica Scandinavica*, t. **104**, n° 5, 27 Juin 1940, p. 498-511. — De récents travaux montrent que le pronostic de la mononucléose infectieuse est moins bénin qu'on le dit généralement. La maladie présente parfois un certain neurotropisme. La mort a été notée 8 fois au moins au Danemark et sur les 150 malades observés par L. et T., 27 cas graves ont été enregistrés. La terminaison fatale résulte d'ordinaire de dégénérescences nerveuses localisées au centre respiratoire.

12 de ces cas particulièrement sérieux furent traités par le sérum de convalescent (60 à 300 cm^3 par voie veineuse), tandis que 15 autres cas analogues servirent de témoins, 50 autres cas recevant divers sérums non spécifiques et 27 autres du novarsénobenzol, qui se montra inefficace.

L'injection de sérum de convalescent fut suivie chez tous les malades d'une rapide amélioration de l'état général ; la température tomba à la normale en 24 à 48 heures le plus souvent et les signes d'intoxication disparurent promptement.

P.-L. Marie.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

P. Mocquot et **R. Palmer**. ***Le test de Schiller*** (*Paris Médical*, t. 30, nos 27 et 28, 13 Juillet 1940, p. 335). — Le test de Schiller pour le dépistage du cancer au début et des lésions précancéreuses du col utérin consiste en l'imprégnation du museau de tanche par la solution iodo-iodurée de lugol, qui colore en brun acajou les zones normales riches en glycogène, ne colore pas les zones d'épithélium pathologique.

Chez la femme adulte, le col et le vagin à l'état normal prennent une coloration foncée uniforme caractéristique. Cette coloration ne dure que quelques minutes. Toute zone ne prenant pas la coloration est suspecte. Les taches roses témoignent de l'absence d'épithélium malpighien du col (ulcération vraie, érosion glandulaire, ectropion de la muqueuse indo-cervicale). Les taches blanches ou jaunes témoignent de l'existence d'un épithélium pathologique kératinisé..

De telles constatations commandent une biopsie.

Dans certains prolapsus du deuxième ou troisième degré, on peut voir une kératinisation de l'ensemble du museau de tanche qui perd ainsi sa colorabilité par le lugol. Dans les métrites chroniques avec érosions, le test permet de limiter avec précision celles-ci.

Après la ménopause, la diminution de charge en glycogène de la muqueuse cervicale est normale et entraîne plus ou moins précocement la perte de colorabilité de celle-ci.

Dans la ménopause opératoire, les modifications déjà nettes au bout de deux mois, sont, après deux années presque totales ; dans les ménopauses spontanées, la modification est plus tardive. Cependant la présence dans les deux cas de taches décolorées n'a pas la valeur significative qu'elles ont chez la femme réglée. Elles doivent disparaître par injection d'une quantité suffisante de folliculine.

H. Lenormant.

A. Lemierre. ***Formes camouflées de la spirochétose ictérigène*** (*Paris Médical*, t. 30, nos 29-30, 20-27 Juillet 1940). — L. présente un cas de spirochétose dont la symptomatologie se résume à l'existence seulement d'un mouvement fébrile à 39°5 qui tomba en lysis et dont le diagnostic a été fait par l'inoculation au cobaye.

A ce propos, L. rappelle les différents aspects anormaux de la maladie. Trois sont actuellement classiques. La forme méningée la plus fréquente, réalise une méningite aiguë lymphocytaire avec 200 ou 300 éléments, alors qu'il y a peu d'autres modifications du liquide céphalo-rachidien. On a décrit également une forme méningée à forme mentale, une forme méningo-subictérique et une forme méningo-rénale. Les formes rénales réalisent une néphrite aiguë fébrile, albuminurique et azotémique.

Les formes fébriles pures s'accompagnent en général de quelques signes mineurs (injection conjonctivale, myalgies, rougeurs du visage, élévation du taux d'urée, recrudescence fébrile), mais il est des cas très frustes à formes pseudo-grippales ou myalgiques simples, des azotémies fébriles spirochétosiques.

Le diagnostic repose sur les examens de laboratoire : inoculation du sang, des urines ou du liquide céphalo-rachidien au cobaye, séro-diagnostic. Il faut insister sur l'importance de l'interrogatoire, c'est lui qui le plus souvent fait penser à la maladie et fait pratiquer les examens nécessaires au diagnostic.

H. Lenormant.

H. Roger, M. Schrachter et **J. Boudouresque**. ***Le syndrome de Morgagni*** (*Paris Médical*, t. 30, nos 33-34, 24 Août 1940, p. 383). — Le syndrome de Morgagni est rare (hyperostose frontale, virilisme et obésité). R., S. et B. en ont trouvé 5 cas dans les Publications Françaises et en publient un sixième.

Il s'agit d'une malade de 61 ans, entrée à l'hôpital pour un ramollissement cervical droit, une radiographie découvrit l'hyperostose frontale interne ; il existait en outre une obésité (94 *kg.*) et un léger virilisme pilaire. Ce syndrome s'observe surtout chez la femme entre 50 et 80 ans.

Trois signes fondamentaux résument la symptomatologie :

1° L'hyperostose frontale interne, peut atteindre et dépasser 15 *mm.*, elle est limitée au frontal, elle se fait en général aux dépens de la table interne;

2° Le virilisme se résume à une pilosité anormale surtout faciale.

3° L'obésité peut atteindre 120 *kg.*; elle oscille en général entre 75 et 100 *kg.*; c'est une obésité constitutionnelle, parfois chez des femmes antérieurement maigres, c'est une véritable dystrophie adiposo-génitale, parfois également, une obésité du type Dercum. Quelques troubles accessoires peuvent s'observer.

Troubles psychiques plus ou moins grands ; signes neurologiques tels que : difficulté de la marche, troubles statiques, myoclonies, convulsions, troubles oculaires, troubles endocriniens.

Les troubles du métabolisme sont rares, le sang et le liquide céphalo-rachidien normaux.

Anatomiquement on observe parfois une atrophie relative des lobes frontaux, des lésions hypophysaires et infundibulaires ont exceptionnellement été signalées.

Le diagnostic est basé sur l'examen radiologique. On pourra discuter la tuberculose cranienne très rare, évoluant le plus souvent avec un très mauvais état général. La syphilis cranienne hyperostosante. Le diagnostic sera fait par le B.-W. dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

L'ostéosarcome du frontal, les tumeurs méningées, la maladie de Paget, l'hémicraniose, enfin chez certains sujets, une zone dense triangulaire sus-jacente à l'ethmoïde peut prêter à confusion.

H. Lenormant.

LE PROGRÈS MÉDICAL (Paris)

D. Mahoudeau. ***La mélanodermie splénique*** (*Le Progrès Médical*, t. 68, nos 21-46, 9 Novembre 1940, p. 438). — M. étudie le rôle possible de la rate dans les mélanogénèses.

Après avoir rappelé que quelques affections sont susceptibles parfois de présenter de la mélanodermie en l'absence de toute autre cause, en particulier d'atteinte surrénale (paludisme chronique, kala-azar, cirhose pigmentaire et surtout tuberculose splénique, mycoses et maladie de Banti), il insiste sur l'existence d'affection où la mélanodermie est avec la splénomégalie un signe important de la maladie.

Il s'agit de la maladie de Gaucher et de celle de Niemann-Pick.

Loeper et ses collaborateurs ont montré le rôle que pouvait jouer la désintégration de l'hémoglobine dans la production de la mélanine. Il est donc naturel de faire jouer à la rate, organe où se produit cette désintégration, un rôle possible dans la production de la mélanodermie. Cela d'autant plus que dans les cas où la coexistence de ce phénomène et d'une affection splénique existait, la rate était le plus souvent infiltrée de macrophages bourrés de pigments.

Il y a deux objections à cette manière de voir : d'une part les splénomégalies s'accompagnent d'insuffisance de la fonction hémolytique, d'autre part les ictères hémolytiques congénitaux dans lesquels le rôle de la rate est fondamental, ne s'accompagnent pas de mélanodermie. Le rôle de la rate n'est que de préparer les matériaux.

Le foie et les surrénales ont un rôle majeur dans la fixation du pigment sur la peau. Le système nerveux végétatif et les cellules mélanophores cutanées interviennent également.

Dans la maladie de Gaucher ou de Niemann-Pick il existe une véritable lipoïdose généralisée et la surcharge lipoïdique semble proportionnelle au pouvoir fixateur des cellules pour les pigments hémoglobiniques.

On sait son rôle probable dans le métabolisme des lipides, il y a donc possibilité d'invoquer directement l'affection splénique dans la production de la mélanodermie.

H. Lenormant.

ANNALES D'OTO-LARYNGOLOGIE (Paris)

G. Blaquière (Montpellier). ***Le tétanos céphalique d'origine auriculaire*** (*Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 1-2, Janvier-Février 1940, p. 17-35). — A propos d'une observation personnelle, B. rassemble 5 observations de tétanos céphalique d'origine auriculaire. Le cas observé par lui concerne une blessure de guerre; les autres concernent un corps étranger de l'oreille ou des suppurations auriculaires. Le tétanos s'était déclenché pour ces dernières, soit à la suite d'une intervention, soit spontanément.

Dans le tétanos céphalique, suivant les cas on se trouve en présence de manifestations localisées soit au facial, soit au glosso-pharyngien, soit aux nerfs moteurs de l'œil, et l'association de ces différentes atteintes fournit des tableaux cliniques très variés. Les phénomènes respiratoires que l'on rencontre souvent chez les tétaniques n'excluent pas le diagnostic de forme céphalique, car le pneumogastrique a un noyau d'origine bulbaire et peut-être atteint en même temps que les autres racines craniennes.

Dans le tétanos céphalique d'origine auriculaire, la symptomatologie comporte au premier plan le trismus. Au second plan vient la paralysie faciale, qui semble très fréquente dans cette forme de tétanos alors qu'elle manque souvent dans les autres formes.

L'évolution du tétanos céphalique d'origine auri-

culaire semble être, en général, plus sombre que dans les autres formes.

B. termine par des considérations thérapeutiques, en envisageant successivement le cas des traumatismes de l'oreille et celui des suppurations auriculaires chroniques.

J. Leroux-Robert.

Van Caneghem (Bruges). ***La pression du liquide céphalo-rachidien dans la maladie de Ménière*** (*Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 1-2, Janvier-Février 1940, p. 36-44). — Voici les conclusions d'une étude faite sur 30 cas de maladie de Ménière.

Chez plus de la moitié des vertigineux de Ménière, la pression se maintient aux environs de la normale; chez moins de la moitié des malades, l'hypertension constatée n'est que légère. Ces hypertensions modérées relèvent d'un désordre neuro-vasculaire. Ils constituent un témoin objectif de la souffrance subjective, mais ne jouent aucun rôle causal dans la genèse du tableau symptomatique; ils évoluent plus ou moins parallèlement avec les symptômes sans en être les générateurs.

L'hypertension brusque du liquide céphalo-rachidien, qu'on obtient par le nitrite d'amyle, n'a pas provoqué de crise chez 3 malades.

Chez 2 malades, le nitrite d'amyle coupait les crises.

Il a été possible, chez un malade, d'établir la valeur de la tension de son liquide céphalo-rachidien en dehors des crises et puis pendant une crise : la tension n'était pas augmentée notablement et le nitrite d'amyle, tout en doublant la valeur de la tension initiale, mit fin à la crise.

Ces faits d'observation et d'expérimentation, dit V. C., rendent peu probable que le syndrome de Ménière relève de troubles dans la circulation liquidienne endocranienne, ni d'anomalie dans la tension de ce liquide. Comme il n'est pas imputable non plus, dans sa modalité pure, à des lésions intra-axiales, on est amené à en chercher la cause dans l'organe périphérique, hypothèse qui paraît confirmée par l'effet utile de la section du nerf vestibulaire.

J. Leroux-Robert.

REVUE DE LARYNGOLOGIE OTOLOGIE, RHINOLOGIE (Bordeaux)

J. Despons (Bordeaux). ***Le syndrome labyrinthique dans les lésions post-commotionnelles*** (*Revue de Laryngologie, Otologie, Rhinologie*, n° 6, Juin 1940, p. 289-313). — Cette étude n'envisage que la commotion labyrinthique simple, en dehors de toute fissure pétreuse et de toute suppuration de l'oreille moyenne. Cette commotion peut être due à un traumatisme cranien entraînant soit une hémorragie de l'oreille interne, soit un ébranlement des milieux liquidiens. Elle est parfois due à une modification brusque de la pression atmosphérique.

Le pronostic de cette commotion labyrinthique est essentiellement fonctionnel. Généralement, les troubles vestibulaires s'atténuent et disparaissent rapidement, sans laisser de séquelles. Si ces troubles ont tendance à se prolonger, il faut les mettre sur le compte d'une commotion centrale plus ou moins grave.

Les troubles cochléaires par contre sont définitifs; c'est seule leur intensité qui est à apprécier et qui est parfois susceptible de s'atténuer au bout de quelques semaines.

Le traitement des séquelles de la commotion labyrinthique ne peut s'adresser qu'aux troubles subjectifs : bourdonnements et vertiges.

On aura d'abord recours aux sédatifs généraux bromurés, barbituriques. On tentera de régulariser la circulation périphérique en prescrivant des médicaments d'action vaso-motrice. L'acécholine aura ses indications.

L'intervention chirurgicale s'impose lorsque les troubles sont tels que toute vie sociale est devenue impossible pour le malade.

La simple ouverture du sac endolymphatique, telle que la pratique Portmann, décomprime la fosse cérébrale postérieure et agit sur l'hypertension intralabyrinthique, cause fréquente de la persistance des troubles vestibulaires dans les traumatismes labyrinthiques. Lorsque les troubles persistent, il faut suspecter une arachnoïdite. Aubry et Ombrédanne ont bien montré la fréquence de celle-ci. L'exploration de la fosse cérébrale postérieure, selon leur technique, permet alors de contrôler l'émergence du nerf auditif, de le débarrasser de formations kystiques qui l'engainent et de sectionner les fibres vestibulaires en respectant les fibres cochléaires.

J. Leroux-Robert.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR (Paris)

C. Levaditi, L. Reinie, Mme Stamatin, Le-Van-sen, Bequignou, I. Lominski, D. Krassnoff et **J. Giuntini**. ***Ultravirus et fluorescence. Le virus vaccinal*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. 64, n° 6, Juin 1940, p. 466). — Les auteurs ont étudié l'influence de différents facteurs physiques et chimiques sur les corpuscules vaccinaux, leur valeur antigénique et leur virulence. Ils comparent avec l'effet des mêmes agents sur les bactéries, certains protozoaires, les diastases et les bactériophages.

De tous les agents étudiés, seule la bile détermine une véritable lyse. Les autres agents détruisent le pouvoir vaccinogène sans détruire le corpuscule auquel ce pouvoir semble primitivement rattaché.

Le plus souvent la destruction du pouvoir vaccinogène précède de beaucoup la destruction du pouvoir antigénique.

En outre des facteurs intervenant dans l'ultrafiltration et l'adsorption ont été étudiés ; l'ultracentrifugation également. Une souche neurovaccinale à potentiel élevé a été créée par sélection à partir d'un virus dermotrope mélangé à un virus neurotrope à potentiel faible.

Les auteurs concluent en disant que les corpuscules de Boschen-Borrel sont bien le virus lui-même. Ils représentent une forme de vie spéciale, différente des êtres même les plus simples comme les bactéries. Ils diffèrent encore de virus plus simples tels que les bactériophages et sont peut-être l'intermédiaire entre les deux.

H. Lenormant.

A. Saenz et **G. Canetti**. ***Les propriétés pathogènes des bacilles tuberculeux morts enrobés dans l'huile de vaseline et injectés par voie testiculaire. Leur apport aux notions de spécificité et de virulence du bacille tuberculeux*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. 65, n° 1, Juillet 1940, p. 13-48). — L'inoculation intratesticulaire de bacilles tuberculeux morts, enrobés dans l'huile de vaseline, provoque des lésions métastatiques pulmonaires bien plus importantes que la voie sous-cutanée. Pour le cobaye, les altérations sont égales pour le bacille humain et le bovin. Pour le lapin, toujours par voie intratesticulaire, le bacille bovin mort détermine une maladie aiguë à laquelle l'animal succombe en 30 à 60 jours; le bacille humain mort provoque des lésions insignifiantes; le bacille aviaire, des lésions intermédiaires. Le BCG mort enrobé dans l'huile de vaseline produit des lésions analogues à celles que donnent les bacilles bovins morts issus de souche virulente; le BCG vivant détermine les mêmes lésions que le BCG mort.

Les lésions pulmonaires se produisent sous le double effet de l'enrobage huileux et de l'injection intratesticulaire. On ignore pourquoi l'injection intratesticulaire favorise autant l'apparition des lésions à distance. L'enrobage huileux augmente l'activité pathogène des bacilles morts peut-être en les maintenant très longtemps dans le poumon, d'où l'huile est difficilement éliminée, ou en leur constituant une carapace protectrice ou en modifiant leurs propriétés chimiques ou physico-chimiques.

Ces expériences établissent que les bacilles tuberculeux morts conservent non seulement une notable partie du pouvoir pathogène du bacille vivant, mais même ce que ce pouvoir a de spécifique.

L'atténuation ou l'absence de virulence d'un bacille tuberculeux pour une espèce donnée peut résulter soit de l'insuffisante pullulation d'un constituant bacillaire, même doué d'un certain pouvoir pathogène (cas du BCG à l'égard des lapins), soit de l'insuffisant pouvoir pathogène d'un constituant bacillaire, même doué d'une multiplication active (cas du bacille humain à l'égard du lapin), soit de l'intrication de ces deux mécanismes.

Robert Clément.

P. Remlinger et **J. Bailly**. ***La dessiccation n'atténue pas le virus rabique, elle le conserve*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. 65, n° 3, Septembre 1940, p. 30). — Selon R et B., dans l'expérience de Pasteur, la dessiccation lente de la moelle en flacon de Mariotte n'est pas responsable de l'atténuation du virus.

Vansteenberghe a réalisé une dessiccation rapide en couche mince qui, en l'absence complète d'humidité conserve intégralement la virulence.

Dans la méthode Pastorienne il est probable que c'est l'autolyse qui atténue le virus. Cette atténuation est en rapport avec le degré de liberté laissé à l'action du ferment, action qui, pour s'exercer, a besoin d'un peu d'humidité.

La poudre nerveuse desséchée virulente obtenue par la méthode de Vansteenberghe perd rapidement tout pouvoir pathogène en présence de traces de vapeur d'eau.

Si le virus actuel est plus sensible à la dessiccation lente, cela est dû à sa plus grande sensibilité aux ferments.

Le virus rabique desséché rapidement peut être conservé ; il acquiert en outre la propriété de résister à des températures supérieures à 100°, ce qui plaide en faveur de sa nature chimique (Protéine virulente). Hypothèse émise par Pasteur lui-même.

H. Lenormant.

M. Peltier, C. Durieux, H. Jonchère et **E. Arquie**. ***Vaccination mixte contre la fièvre jaune et la variole sur les populations indigènes du Sénégal*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. 65, n° 3, Septembre 1940, p. 146). — Exposé des résultats de 98.873 vaccinations par la méthode des scarifications cutanées. Elles ont été réalisées sans accident, même chez le nourrisson. La vaccination antivariolique a été pratiquée en même temps par mélange des vaccins. L'immunité obtenue est bonne pour les deux affections. Il est indispensable de vacciner en dehors des saisons chaudes, de placer les sujets vaccinés à l'abri du soleil pendant 10 minutes environ, de conserver les vaccins dans la glace jusqu'à leur emploi.

La simplicité et l'innocuité de la méthode lui confèrent la possibilité de généralisation.

H. Lenormant.

P. Delbove et **V. Reynes**. ***Données bactériologiques et sérologiques sur la fièvre typhoïde en Cochinchine*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. 65, n° 4, Octobre 1940, p. 237). — Documentation portant sur plus de 8.000 examens chez des Européens et des Indigènes. Les hémocultures ont été faites à la fois par la méthode habituelle et par

la méthode en milieu solide, anaérobie de Boëz. Les résultats ont montré que dans 99 pour 100 des cas il y a moins de 100 colonies pour 10 cm^3 de sang. La fièvre typhoïde n'est donc pas une septicémie proprement dite comme les infections sanguines à streptocoques, pneumocoques ou staphylocoques, au cours desquelles on trouve plusieurs centaines, parfois plusieurs milliers de colonies par centimètre cube de sang.

Fréquemment il a été observé des bactériémies anormalement prolongées, éphémères et asymptomatiques.

Les associations avec d'autres germes sont rares.

La séro-réaction est sujette à de nombreuses défaillances ; assez souvent elle est tardivement positive ou même constamment négative. Cependant la réaction de Félix permet de déceler des agglutinines O et H. La présence de celles-ci dans le sang est le plus souvent éphémère. Ces agglutinines paraissent sans influence sur la présence et le nombre des germes dans le sang.

Les résultats sont les mêmes en milieu Européen et Indigène.

H. LENORMANT.

BRASIL MEDICO
(Rio-de-Janeiro)

Flaviano Silva. ***Contribution à l'étude du pourou-pourou*** (*Brasil Medico*, t **54**, n° 25, 22 Juin 1940, p. 425-433). — Dans cette revue générale, F. étudie cette affection qui sévit au Brésil, surtout en Amazonie, dans les bassins du Purus et du Jurua, et dont le nom, *pourou-pourou*, signifie en langage *toupi* ; coloré. Il s'agit de la même affection désignée en Colombie sous le nam de *caratès*, au Mexique *pinta* ou *mal de los pintos*, *lota* aux Guyanes.

Ce qui domine avant tout dans cette maladie, c'est la coloration bariolée de la peau, couverte de taches de couleur variable, bleu, noir, brun, rouge, comme au pinceau, entremêlées de placards décolorés, achromiques. Les taches débutent par les parties découvertes et les saillies osseuses : visage, cou, thorax, dos des mains et des pieds, avant-bras, jambes. D'abord petites, les taches s'étendent pour former de grands placards irréguliers et festonnés, parfois squameux, et prurigineux. La paume des mains et la plante des pieds sont ordinairement respectées. La sensibilité reste normale au niveau des taches.

Cette affection s'observe dans les deux sexes, même chez l'enfant : plusieurs membres d'une même famille peuvent en être atteints, surtout ceux qui sont exposés à la chaleur et à l'humidité.

La cause en est encore obscure. La *théorie mycosique* a surtout été soutenue par Montoya y Flores, qui découvrit des filaments mycéliens dans les squames et les coupes de peau ; de nombreuses espèces ont été décrites : *aspergillus*, *penicillium*, *scopulariopsis*, *cladosporium*, *tricophyton*, *microsporum*. Mais il semble que beaucoup des champignons signalés ne représentent que des saprophytes banaux ; dans beaucoup d'observations, on ne put déceler le moindre champignon.

La *théorie spirochétosique* a été soutenue d'abord par Menk, qui constata que la plupart des malades atteints de caratès avaient des séro-réactions de Hecht-Wassermann positives (75 pour 100). Les auteurs mexicains confirmèrent ces recherches, montrant la présence de spirochètes dans les lésions et dans les coupes. La symétrie bilatérale, si fréquente dans les troubles pigmentaires, montre que l'action du facteur causal s'exerce par la voie du système nerveux végétatif. Le traitement mercuriel, bismuthique ou arsenical donne d'excellents résultats.

Le *diagnostic* doit se poser avec les véritables dermatomycoses : pityriasis versicolor, tinea flava ou nigra, les tricophyties. Le *vitiligo* s'en distinguera parce que les taches blanches vitiligineuses peuvent exister dans les zones non touchées par le pourou-pourou : organes génitaux, visage, cuir chevelu. Dans la *lèpre*, il existe des troubles de la sensibilité. Les *dyschromies syphilitiques* tardives succèdent à d'autres manifestations cutanées typiques de la syphilis.

L'évolution est lente et progressive : elle passe par deux périodes, une initiale d'hyperchromie et une terminale d'achromie ; le pronostic est favorable *quoad vitam*.

Au point de vue *thérapeutique*, on a abandonné les traitements locaux parasiticides : iode, acide salicylique, chrysarobine, et on préfère les médications internes par le mercure, le bismuth et les arsénobenzènes.

S. termine en rapportant 2 observations personnelles : dans les 2 cas il n'a pu déceler de champignons. L'intradermo-réaction à la tricophytine était négative dans un cas. Chez un malade, le Wassermann était fortement positif. Mais S. n'a pu déceler de spirochètes ni dans les squames ni dans les coupes.

R. BURNIER.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA
(Buenos-Ayres)

Pedro I. Elizalde et **Donato Vivoli** (Buenos-Ayres). ***Anatomie pathologique de la psittacose*** (*La Prensa Médica Argentina*, an. **27**, n° 17, 24 Avril 1940, p. 859-878). — Une épidémie de psittacose survenue à Buenos-Ayres a permis à E. et V. d'étudier les pièces anatomiques prélevées sur 9 sujets, 6 hommes et 3 femmes, dont l'âge oscillait entre 27 ans (pour 1 cas) et 48 à 68 ans (pour les 8 autres).

E. et V. ont trouvé dans tous les cas de graves lésions pulmonaires qui chez la plupart présentaient les caractères macroscopiques et histologiques d'une pneumonie lobulaire catarrhale, séro-albumineuse, monocytaire, peu fibrineuse avec de petites zones hémorragiques, une congestion accentuée et des lésions fréquentes de thrombose au niveau des capillaires des travées interalvéolaires. D'une façon constante, l'exsudat cellulaire est surtout abondant dans les bronches, où une plus grande quantité de polynucléaires se mêle aux monocytes. Dans aucun des cas E. et V. n'ont noté des foyers de suppuration, ni des lésions de scléroses.

Les lésions pulmonaires sont caractérisées par une tuméfaction congestive œdémateuse avec présence d'une fibrine granuleuse ou filamenteuse, fortement imbibée par l'œdème. Ces lésions présentent une coloration gris rougeâtre ; elles sont lisses, très humides et paraissent vues par transparence gélatinoïde.

Les formes broncho-pneumoniques, lobulaires, sont davantage polymorphes. Leur diagnostic anatomique est difficile sans la notion d'épidémicité et elles peuvent être prises pour des broncho-pneumonies grippales.

Les autres organes présentent également des lésions congestives, exsudatives, œdémateuses, paucicellulaires, toxiques. On les constate au niveau des ulcérations des muqueuses et des parenchymes dégénérés du cœur, du foie, des reins, de la rate, des capsules surrénales et du cerveau.

Les dégénérescences nucléaires des cellules parenchymateuses sont surtout intéressantes par l'intensité de la chromatolyse avec vésiculation et par les états picnotiques. On trouve dans tous les cas une diffusion de l'acide nucléique au protoplasme qui présente une affinité uniforme pour les colorants basophiles.

On note une « myolyse » des fibres myocardiques avec, en certains endroits, dégénérescence hyaline. Au voisinage des lésions muqueuses ulcérées, on constate de la dégénérescence cireuse. La dégénérescence graisseuse est moins accusée que dans d'autres maladies infectieuses. La dégénérescence pigmentaire est fréquente, surtout au niveau du foie et du cœur.

Les capsules surrénales présentent des lésions accentuées d'atrophie dégénérative, et les reins des lésions de néphropathie aiguë toxique à prédominance dégénérative.

Juan F. di Cio (Buenos-Ayres). ***Anaphylaxie dentaire. Les chocs pulpaires, alvéolo-dentaires et gingivaux*** (*La Prensa Médica Argentina*, an. 27, n° 18, 1er Mai 1940, p. 912-938). — Les manifestations anaphylactiques peuvent être de deux ordres : *générales*, se traduisant par une chute brusque de la tension, de la leucopénie, une inversion de la formule leucocytaire, le collapsus et la mort par asphyxie, ou *locales*, en provoquant des rougeurs, des congestions, des érythèmes et plus tardivement de la dégénérescence cellulaire et de la nécrobiose.

Selon F. di C., un grand nombre d'affections de la muqueuse buccale et de lésions gingivo-dentaires sont d'ordre anaphylactique et peuvent être attribuées à une allergie buccale. Tels sont notamment : les aphtes buccaux, les stomatites herpétiques, les énanthèmes des maladies éruptives, les lésions trophiques, les grandes ulcérations cachectiques, les gingivites.

F. di C. fait observer que les sujets atteints de stomatite présentent une hypersensibilité à l'histamine, ainsi que l'ont établi les recherches de Bottyan. Cet auteur a suivi un malade sujet à la stomatite aphteuse, chez lequel une injection sous-cutanée de 0 mg. 2 d'histamine provoquait des éruptions multiples et des symptômes de choc. Les lésions d'anaphylaxie locale peuvent être comparées aux lésions macroscopiques et microscopiques des tissus gingivo-dentaires pyorrhéiques (Hulin).

F. di C. signale un certain nombre de médicaments, journellement utilisés dans l'art dentaire, qui peuvent, chez des sujets hypersensibles, provoquer des manifestations anaphylactiques. Une petite dose d'une pastille de *formol*, introduite par Dupré dans une 2e molaire supérieure, déclencha au bout d'une heure une crise d'urticaire généralisée accompagnée de spasmes violents de l'œsophage, de vomissements, de fièvre et d'insomnie. F. di C. observa un cas analogue chez un patient, à la suite de l'introduction, dans la cavité d'une 1re molaire inférieure, d'un tampon d'ouate imbibé de *tricrésol-formol*.

De tels faits montrent que la thérapeutique dentaire doit tenir compte de l'état général des malades et de leurs susceptibilités particulières.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
(Chicago)

Mont. Reid et **William P. Montanus**. ***L'appendicite*** (*The Journ. Am. Med. Assoc.*, vol. **114**, n° 14, 6 Avril 1940, p. 1307-1312). — Cet article est une étude des progrès accomplis dans le diagnostic et le traitement de l'appendicite depuis 20 ans.

Dans une série de 1.153 cas d'appendicite traités dans leur hôpital de Cincinnati, R. et M. ont observé 921 cas d'appendicite aiguë et 252 cas d'appendicite chronique ou à crises espacées.

Dans les cas aigus, ils ont observé 338 cas d'appendicite perforée, soit 36,7 pour 100. Ce pourcentage est meilleur que celui observé 15 ans auparavant dans une série similaire.

Le temps écoulé entre le début des symptômes et l'admission à l'hôpital fut de 33 heures en

moyenne dans les appendicites aiguës non perforées, au lieu de 44 heures que l'on avait observées 19 ans auparavant. Dans les cas d'appendicite perforée, l'intervalle fut de 100 heures.

A signaler également que parmi les cas d'appendicite aiguë, 410 avaient pris un purgatif, soit 44,5 pour 100 ; parmi les cas avec perforation, ce pourcentage s'élevait à 58 pour 100, et, parmi les cas sans perforation, 36,7 pour 100 seulement avaient commis cette faute.

La mortalité totale fut de 4,86 pour 100, se décomposant de la façon suivante : 1,03 pour 100 dans les cas sans perforation, 17,22 pour 100 dans les péritonites, 10,08 pour 100 dans les abcès appendiculaires et 0,43 pour 100 dans l'appendicite chronique.

En comparant avec les cas observés 19 ans auparavant, on note une diminution importante de la mortalité totale et dans la mortalité des cas de péritonite; par contre, celle des abcès appendiculaires n'est pas meilleure. Il semble que, dans cette complication, la temporisation soit meilleure que l'incision précoce. Dans les cas avec péritonite, il semble prudent d'enlever l'appendice par une toute petite incision et de drainer ou non, suivant l'importance de la nécrose et de la contamination fécale.

André Plichet.

T. L. Althausen. ***Les troubles du métabolisme des hydrates de carbone dans l'hyperthyroïdisme*** (*The Journ. Am. Med. Assoc.*, vol. **115**, n° 2, 13 Juillet 1940, p. 101-104). — Les troubles du métabolisme des hydrates de carbone dans l'hyperthyroïdisme sont dus à une absorption intestinale rapide des sucres et de l'amidon et à une augmentation de l'oxydation de la dextrose dans les tissus, ce qui conduit à la diminution des réserves en glycogène.

La glycosurie, l'hyperglycémie post-prandiale et la courbe élevée de tolérance pour la dextrose n'indiquent point la coexistence d'un diabète sucré avec l'hyperthyroïdisme, à moins qu'il n'y ait une hyperglycémie à jeun.

Les malades atteints d'hyperthyroïdisme doivent donc recevoir un régime riche en hydrates de carbone et en calories et diviser leur ration journalière en petites repas fréquents. L'administration intraveineuse de dextrose est indiquée avant et après la thyroïdectomie.

André Plichet.

Hermann Bundesen, William Fishbein, Irving Abrams et Richard Miller. ***La prophylaxie de la rougeole par une globuline tirée du placenta humain immunisé*** (*The Journ. Am. Med. Assoc.*, vol. **115**, n° 2, 13 Juillet 1940, p. 104-107). — Le sérum de convalescent de rougeole est préférable, mais à mesure que cette maladie diminue précisément par les moyens prophylactiques, il est difficile d'en avoir des stocks considérables. C'est pourquoi B. et ses collaborateurs ont cherché la valeur de la globuline extraite du sang placentaire de sujets immunisés contre la rougeole.

A 678 enfants susceptibles de contracter la rougeole, on a injecté ce produit; 353 ou 52,1 pour 100 ne contractèrent pas la rougeole; 325 furent atteints de cette maladie, mais 90 pour 100 de ceux-ci eurent une rougeole atténuée.

299 enfants furent protégés avec du sérum de convalescent; 219, c'est-à-dire 73,2 pour 100, ne contractèrent pas la rougeole. Parmi les 80 enfants qui eurent cette maladie, 92,5 pour 100 eurent une rougeole modifiée.

Dans un groupe de contrôle de 328 enfants qui ne reçurent aucun moyen de protection, 26,6 pour 100 seulement ne contractèrent pas la rougeole, et parmi les 241 qui eurent cette maladie, 82,9 pour 100 eurent une forme atténuée.

Ces chiffres sont en faveur de la prévention de la rougeole, et la différence entre les deux méthodes, sérum de convalescent et globuline de placenta, est insignifiante. Seulement, il faut savoir que l'injection de globuline peut parfois donner quelques réactions, notamment une légère douleur au point d'injection.

André Plichet

ANNALS OF SURGERY (Philadelphie)

G. M. Lichtenstein et W. Tannenbaum (Chicago). ***Cancer de la vésicule biliaire*** (*Annals of Surgery*, vol. **111**, n° 3, Mars 1940, p. 411-415). — L. et T. ont étudié 75 cas de cancer de la vésicule biliaire, observés dans deux hôpitaux de 1922 à 1938. 27 cas ont été confirmés par une biopsie, 44 cas par l'autopsie, et 4 par les deux examens.

Il y avait 31 hommes et 44 femmes, soit 3 hommes pour 4 femmes, plus souvent chez l'homme qu'il n'est admis jusqu'ici. L'âge variait de 36 à 84 ans, avec le maximum entre 51 et 70 ans.

Trois symptômes surviennent chez plus de la moitié des malades. Ce sont : la douleur dans l'hypocondre droit et l'épigastre (54,7 pour 100). l'amaigrissement (57,3 pour 100), la jaunisse (54,7 pour 100).

Plus de la moitié des malades (54,7 pour 100) avaient un foie hypertrophié, et dans 15 cas une tumeur était sentie au-dessous de ce foie élargi.

Dans 69,3 pour 100 des cas, il y avait des calculs dans la vésicule.

4 malades avaient subi antérieurement une cholécystostomie pour lithiase.

Au cours de leur séjour à l'hôpital, il a été fait 13 laparotomies exploratrices avec 10 décès, 5 cholécystostomies avec 4 décès, 19 cholécystectomies avec 6 décès, 1 cholécystogastrostomie, 1 jéjunostomie avec 1 décès.

Il s'agissait le plus souvent (52 cas) d'adénocarcinome.

M. Guimbellot.

THE JOURNAL OF THE MISSOURI STATE MEDICAL ASSOCIATION (Saint-Louis)

L. C. Boislinière, J. J. Boucek, Chas. E. Gerson et A. C. Henske. ***Pneumopéritoine dans le traitement de la tuberculose pulmonaire*** (*The Journal of the Missouri State Medical Association*, vol. **37**, n° 8, Août 1940, p. 337-342). — Le pneumopéritoine, conseillé dès 1902 comme moyen de diagnostic, a été ensuite employé dans un but thérapeutique : Banyai lui a reconnu des indications limitées dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Boislinière et ses collaborateurs l'ont pratiqué systématiquement, depuis 18 mois, chez 50 malades. Ces injections d'air ou d'oxygène élèvent les deux hémidiaphragmes et diminuent l'amplitude respiratoire des bases.

Les indications de la méthode sont les hémoptysies ou les poussées évolutives graves qui ne peuvent être traitées par un pneumothorax, et les cas dans lesquels une phrénicectomie n'a donné qu'une faible ascension diaphragmatique. On peut aussi le mettre en œuvre lorsque l'âge ou l'état du malade ne permettent pas de pratiquer un pneumothorax bilatéral; après un accouchement, dans le but de prévenir une poussée évolutive; enfin, en cas de tuberculose intestinale ou mésentérique associée. Il joue également un rôle utile lorsque des troubles gastriques importants apparaissent après une phrénicectomie gauche.

Les contre-indications sont l'existence d'une tuberculose généralisée, d'une dégénérescence amyloïde, d'une péritonite plastique, d'une insuffisance cardiaque prononcée.

On a signalé quelques complications : apparition d'un épanchement ou d'adhérences péritonéales, d'emphysème médiastinal.

Le point de ponction est situé sur le bord gauche du muscle grand droit, à mi-chemin de l'ombilic et du rebord costal. On injecte toutes les semaines de 300 à 1.500 cm^3 d'air ou d'oxygène.

Le pneumopéritoine ainsi pratiqué réduit la capacité pulmonaire de 15 à 35 pour 100 et réalise souvent un collapsus électif des lésions.

B. et ses collaborateurs ont traité de cette manière des malades très graves, dont la moitié au moins présentaient des complications sévères : laryngite, tuberculose intestinale. 26 cependant tirèrent un bénéfice de ce traitement et, au bout de 18 mois, 6 d'entre eux n'avaient plus de bacilles dans l'expectoration. Cette thérapeutique semble donc, en raison surtout de la gravité des formes traitées, avoir donné de très bons résultats. Il y a lieu de l'appliquer quand les autres traitements ont échoué ou ne peuvent être mis en œuvre. Elle peut être substituée ou associée avec avantage à la phrénicectomie.

A. Ravina.

RIVISTA DI PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE (Florence)

Grassi. ***Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique à localisation mésocéphalique*** (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. **45**, fasc. 1, 1940, p. 1-63). — Enfant de 8 ans qui, après un début infectieux et fébrile, présenta une parésie des membres supérieurs, une atteinte successive du facial des deux côtés, de la musculature oculaire; du voile du palais, de la langue et des muscles du pharynx du côté gauche; des muscles du cou, du tronc, et aussi des membres inférieurs. Le liquide céphalo-rachidien présentait une dissociation albumino-cytologique. L'état de l'enfant s'améliora progressivement.

L'examen clinique est enrichi d'importantes recherches humorales sur le liquide céphalo-rachidien et le sang.

G. discute le diagnostic clinique, fait une revue générale du syndrome de Guillain-Barré et insiste sur la « nébulosité » de l'étiologie de cette affection.

De l'exposé un peu confus de G. se dégage dans cette observation le taux élevé des protéines du sérum avec hyperglobulinémie dont l'évolution fut parallèle à l'albumine du liquide céphalo-rachidien, et à laquelle G. attache une notable importance dans la pathogénie du processus morbide, qui serait lié à une réaction des éléments réticulo-histiocytaires du tissu nerveux.

H. Schaeffer.



L'ENDOPANCRINE
Insuline française pour Injections hypodermiques
COMBAT
LA GLYCOSURIE
L'ACIDOSE
LA DÉNUTRITION
ET L'ARTÉRIO-SCLÉROSE
PLUS DE SUCRE
PLUS D'ACÉTONE
DOPANCRINE
SULINE FRANÇAISE
centimètres-cubes
chaque centimètre cube contient
10
15
20
5
25
0
30
TENSION ARTÉRIELLE
LABORATOIRE DE L'ENDOPANCRINE
48, RUE DE LA PROCESSION · PARIS (XVe)

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

P. Puech, J. Lereboullet et **M. Siffre.** ***La conduite à tenir dans les traumatismes cranio-encéphaliques récents*** (*Paris Médical*, t. **30**, n° 48, 30 Novembre-14 Décembre 1940, p. 537-548). — Après avoir rappelé les erreurs fréquemment faites à ce point de vue, P., L. et S. conseillent un examen du blessé très soigneux. Le crâne sera exploré dans toute son étendue. S'il existe une plaie, les cheveux seront tondus. Une radiographie est indispensable, face et deux profils, une fissure méningée peut être révélée par l'écoulement de liquide céphalo-rachidien par l'oreille ou le nez.

Du point de vue neurologique, on appréciera les perturbations des fonctions vitales depuis le coma jusqu'à la simple tendance au sommeil, le pouls, la température, la respiration.

On précisera l'existence et l'importance des troubles des fonctions de relation (signes méningés, paralysies et troubles réflexes), puis l'atteinte des nerfs craniens. Il convient de répéter l'examen d'heure en heure pour juger de l'évolution et fixer ainsi la conduite à tenir. Lorsque l'aggravation se poursuit, il faut sans doute intervenir, mais il est difficile de dire de quelle manière. La trépano-ponction est alors fort utile, avec ou sans ventriculographie. Par contre la ponction lombaire est le plus souvent contre-indiquée dans les premiers jours.

P. L. et S. étudient ensuite en détail le cas des traumatismes ouverts. Plaies superficielles, fissures osseuses, embarrure, blessures tangentielles, plaies des sinus veineux, plaies pénétrantes cérébrales.

Les traumatismes fermés sont également décrits très complètement, avec les synchromes d'hyper- et d'hypotension intra-cranienne, les hématomes, les méningites séreuses. Dans chaque cas sont envisagés les signes cliniques, les examens complémentaires et les indications thérapeutiques.

H. Lenormant.

H. Grenet. J. Milhit et **M**[me] **Aupinel Tavernier.** ***Sur la méningite cérébro-spinale du nourrisson*** (*Paris Médical*, t. **30**, n[os] 51-52, 21-28 Décembre 1940, p. 599-603). — G., M. et A. T. ont observé au cours de l'hiver 1939-1940, 18 cas de méningite cérébro-spinale chez le nourrisson. Il s'est agi, semble-t-il, d'une épidémie assez forte frappant surtout les enfants en bas âge. L'acmée de l'épidémie a été en Mars

Cliniquement les aspects les plus divers ont été observés : formes hyperesthésiques, gastro-intestinales, éclamptiques, articulaires ; les formes convulsives sont les plus typiques. Il n'y a pas eu de forme apyrétique vraie. Deux formes exceptionnelles ont été observées : forme associée à un épisode pulmonaire aigu, forme pseudo-péritonéale.

Comme particularité clinique, il faut signaler l'absence de chute pondérale, au moins au début. les signes méningés n'étaient présents que dans la moitié des cas, la tension des fontanelles dans 70 pour 100.

Le traitement appliqué fut l'association sérum-sulfamides. 1162 F à la dose de 30 à 40 *cg.* par kilogramme, toutes les quatre heures. Doses progressivement abaissées selon les réponses de l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Dans ces conditions, 2 nourrissons seulement ont été perdus.

H. Lenormant.

Th. Alajouanine et **R. Thurel.** ***Sur la commotion cérébrale traumatique*** (*Paris Médical*, t. **30**, n[os] 51-52, 21-28 Décembre 1940, p. 603-607). — Pour A. et T. la commotion est la complication majeure des traumatismes craniens et surtout des traumatismes fermés. Contrairement à l'opinion généralement admise, les cellules nerveuses ne sont pas directement affectées. Il s'agit surtout de troubles circulatoires en grande partie réversibles, parfois existent aussi des hémorragies toujours petites, mais multiples. Les lésions siègent surtout dans la région qui a reçu le choc, celle du contre-coup ainsi que la partie de l'encéphale qui repose sur la base du crâne. Les lésions n'existent pas seulement sur le cortex, mais aussi dans la profondeur.

L'œdème cérébral est la conséquence de ces lésions et il en fait toute la gravité.

Si les troubles vaso-moteurs sont susceptibles d'un traitement, les hémorragies sont inaccessibles à la thérapeutique. L'œdème bénéficie d'une trépanation décompressive.

Du point de vue clinique, l'existence d'une perte de connaissance immédiate pose facilement le diagnostic, mais la commotion peut masquer une autre complication dont le diagnostic devient alors difficile. Aussi en cas de doute ne faut-il pas hésiter à faire une trépanation exploratrice.

H. Lenormant.

J. Lereboullet et **P. Puech.** ***Les tumeurs sous-durales du trou occipital*** (*Paris Médical*, t. **30**, n[os] 51-52, 21-28 Décembre 1940, p. 607-616). — L. et P. rapportent une observation de tumeur sous-durale médullaire ayant évolué vers le haut et se trouvant ainsi à cheval sur le bord du trou occipital, à la fois intra-cranienne et intra-rachidienne.

Ces tumeurs ont été étudiées par Elsberg, Strauss, Delagénière, Robineau, Guillain, Bertrand, Garcin, Martin et Van Bogaert. Elles sont rares, mais non exceptionnelles. Anatomiquement ce sont le plus souvent des méningiomes, plus rarement fibromes, neurinomes, sarcomes, kystes dermoïdes, voire même anévrysmes vertébraux.

Le volume est celui d'une olive ou d'une noix, la portion intra-cranienne est la plus petite.

La symptomatologie est essentiellement médullaire. Les troubles moteurs ne manquent jamais, ils débutent et prédominent aux membres supérieurs, souvent plus marqués d'un côté. L'atrophie musculaire à type Aran-Duchenne est fréquente. Les réflexes sont variables, les troubles sensitifs constants. Les troubles sphinctériens sont rares ainsi que les troubles respiratoires. Il existe une rigidité vertébrale analogue à celle des potts sous-occipitaux. Les signes cérébraux sont rares. Paralysies craniennes ou troubles cérébelleux manquent en général ; par contre la céphalée est fréquente. Le fond d'œil est normal.

Le diagnostic est à discuter avec la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose en plaque, le mal de Pott.

La ponction lombaire ne doit être faite qu'avec prudence. Elle donne des signes importants. Blocage complet ou partiel, et dissociation cyto-albuminо-cytologique.

Le radio-diagnostic lipiodolé doit être particulièrement prudent et effectué seulement par voie lombaire avec bascule. L'épreuve, si elle est positive, doit être suivie rapidement d'intervention.

Le traitement est l'exérèse chirurgicale par laminectomie haute suivie d'élargissement à la gouge du trou occipital. Les résultats sont excellents.

H. Lenormant.

REVUE NEUROLOGIQUE
(Paris)

Roussy et **Mosinger.** ***L'innervation de l'hypophyse. Son importance dans l'interprétation des syndromes dits hypophysaires*** (*Revue Neurologique*, t. **72**, n° **5**, 1939-1940, p. 437-448). — L'interprétation des syndromes hypophysaires est passée par trois grandes étapes. Avec Cushing et Biedl, on admit d'abord que ces syndromes relevaient d'une lésion de l'hypophyse. Aschner, Camus et Roussy estimèrent ensuite qu'ils dépendaient d'une lésion hypothalamique. La démonstration de corrélations hypothalamo-hypophysaires fit admettre à ces syndromes une origine mixte neuro-glandulaire.

Pour établir solidement cette troisième hypothèse, il fallait démontrer l'existence anatomique de ces corrélations hypothalamo-hypophysaires. Or, si ces connections étaient établies pour le lobe nerveux et la *pars intermedia* et la *pars tuberalis*, elles ne l'étaient pas pour le lobe antérieur. R. et M., dans de nouvelles recherches sur l'hypophyse de bœuf, ont pu suivre un contingent de fibres qui se rend du faisceau thalamo-hypophysaire au lobe antérieur de l'hypophyse.

La capsule hypophysaire possède des vaisseaux avec des plexus nerveux périvasculaires qui se rencontrent dans tous les lobes. Ainsi, chaque lobe de l'hypophyse possède une innervation antagoniste : l'une parasympathique, qui vient de l'hypothalamus; l'autre, orthosympathique, provenant du ganglion cervical supérieur par le plexus périvasculaires.

L'existence des voies parasympathiques hypothalamo-antéhypophysaires explique l'existence des syndromes adiposo-génitaux d'origine hypothalamique, des réflexes antéhypophysaires d'origine sensitivo-sensorielle (olfactif, optique, gustatif, acoustique, etc...). Elle explique également les adénomes du lobe antérieur consécutifs à des lésions tubériennes ou de voisinage.

L'existence de ces voies permet d'expliquer de façon rationnelle le jeu réflexe de l'hypophyse. Elle explique qu'une lésion hypothalamique puisse créer directement un syndrome hypophysaire sans faire intervenir une dissociation fonctionnelle entre les lobes antérieur et postérieur, comme l'avaient supposé les auteurs américains.

H. Schaeffer.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN
(Leipzig)

R. Spanner. ***Les voies courtes d'anastomose entre le système aortique et le système porte et entre la veine porte et la veine cave. Anastomoses artério-veineuses et porto-caves dans la cavité abdominale de l'homme*** (*Zentralblatt für innere Medizin*, t. **61**, n° 40, 5 Octobre 1940, p. 633-660). — Les recherches de S. sur la circu-

lation de l'intestin grêle montrent qu'il existe des dispositifs permettant l'adaptation de cette circulation aux divers états de son fonctionnement et qu'il y a des voies reliant directement les artères aux veines, tournant ainsi la circulation capillaire des villosités.

L'anse marginale de la villosité, qui a la valeur d'une communication directe entre artère et veine, constitue un premier type d'anastomose artério-veineuse, offrant à la circulation un chemin plus court et évitant ainsi le fonctionnement du système capillaire de la villosité en dehors des périodes d'absorption.

Un deuxième type d'anastomoses artério-veineuses est décrit par Watzka dans la sous-muqueuse gastrique de l'homme, dans lequel l'embouchure anastomotique est entourée d'un anneau de fibres musculaires lisses, capable de barrer la circulation.

Un troisième type est constitué par des anastomoses dépourvues de mécanisme d'occlusion, et dont la paroi relativement épaisse est formée par plusieurs couches de cellules épithélioïdes.

La présence de ces anastomoses favorise la circulation veineuse de retour dans le système porte à l'état normal et dans les processus inflammatoires péritonéaux.

Le système veineux intestinal constitue un réservoir de sang important, grâce à la capacité d'emmagasinement que présentent ses vaisseaux, grâce au développement des veines collatérales et des anastomoses transversales, et aussi grâce à la présence de mécanismes d'occlusion dont les mieux connus se trouvent à l'orifice des veines sus-hépatiques dans la veine cave inférieure.

De leur côté, les anastomoses porto-caves représentent une voie courte permettant de tourner momentanément le réseau capillaire hépatique. En dehors des anastomoses bien connues des veines de l'estomac et du rectum avec le système cave, il existe, comme S. le montre, des communications porto-caves sur toute la portion intermédiaire du tube intestinal, sauf au niveau de la partie mobile du grêle. On les rencontre au niveau du duodénum, de l'iléon inférieur, du cæcum, du mésocolon ascendant, de la racine du mésocolon transverse, du mésocolon descendant et sigmoïde, existant partout où l'intestin est venu adhérer secondairement à la paroi abdominale postérieure.

On peut distinguer 5 groupes d'anastomoses porto-caves : entre veine mésentérique supérieure et veine cave inférieure; entre veine mésentérique inférieure et veine cave inférieure; entre veine mésentérique inférieure et plexus veineux vertébraux par l'intermédiaire des veines lombaires; entre veine mésentérique inférieure et veines spermatiques et surrénales; enfin, entre la veine splénique et les veines rénales et surrénales.

Si ces anastomoses porto-caves faisaient défaut, tout le sang destiné à l'intestin devrait franchir deux circulations capillaires situées l'une derrière l'autre : réseau capillaire des villosités, puis réseau capillaire hépatique. On a vu que, grâce aux anastomoses artério-veineuses intestinales, le réseau des villosités peut être tourné momentanément, et que la circulation de retour dans les veines se trouve facilitée. Grâce aux anastomoses porto-caves, la deuxième résistance du réseau capillaire hépatique peut être aussi passagèrement contournée. Ces anastomoses porto-caves représentent un système collatéral de compensation et une soupape de sûreté entre deux systèmes de veines originairement séparés, qui permet une régulation de la répartition du sang dans ces systèmes.

P.-L. Marie.

R. Basler. *Contribution clinique à la cirrhose hépatique « rhumatismale »* (*Zentralblatt für innere Medizin*, t. **61**, n° 45, 9 Novembre 1940, p. 725-735). — Pour Klinge, le rhumatisme représente la réaction immuno-biologique allergique d'un organisme sensibilisé par de fréquentes infections streptococciques. Les modifications des tissus provoquées par cette réaction générale sont très diverses (infiltration rhumatismale précoce avec œdème, imbibition exsudative et dégénérative des tissus, granulome avec prolifération des cellules, cicatrice conjonctive, etc...) et peuvent avoir des sièges très variés : muscles, foie, rate, mésenchyme dans sa totalité. D'après la localisation des lésions, Klinge distingue trois formes : le type polyarthritique classique, le type viscéral et le type périphérique. Dans le type viscéral, il a montré que l'atteinte du foie est fréquente et souvent grave. Le type viscéral et le type périphérique peuvent exister côte à côte.

Les lésions hépatiques rhumatismales auraient à leur origine une inflammation « séreuse » (hépatite séreuse d'Eppinger), caractérisée par la transsudation de l'albumine du sérum à travers les parois lésées des capillaires dans le tissu péricapillaire, d'où troubles des échanges entre les cellules parenchymateuses et le sang, et altérations mécaniques des cellules par compression; l'aboutissement final est la prolifération du tissu conjonctif et sa sclérose.

Bien des cirrhoses du foie d'origine encore inconnue auraient pour cause une hépatite rhumatismale, d'après Eppinger. Si ces hépatites ont été si peu mentionnées jusqu'ici, cela tient pour cet auteur à la grande faculté de compensation que possède le foie.

La présence d'ictère au cours du rhumatisme indique déjà une atteinte du foie. En faveur de la cirrhose plaident chez les rhumatisants chroniques les résultats de l'inspection et de la palpation, l'accélération de la sédimentation globulaire, la présence d'urobilinogène dans l'urine, la réaction de Takata fortement positive dans le sang, l'épreuve de la galactosurie provoquée.

P.-L. Marie.

THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE
(Londres)

Mc Gavin, Schultz, Gwendolyn Peden et Byron Bowen. *Le développement physique, le niveau intellectuel et les traits de la personnalité d'un groupe d'enfants diabétiques* (*The New England Journal of Medicine*, vol. **113**, n° 4, 25 Juillet 1940, p. 119-129). — Joslin et White pensaient que les enfants diabétiques avaient un niveau mental supérieur à celui des enfants normaux. Brown considérait qu'ils étaient physiquement et intellectuellement comparables à des enfants normaux. G., S., I. et B. ont étudié un groupe de 49 enfants diabétiques pour vérifier le bien-fondé des précédentes opinions. Ils ont constaté que la taille des garçons plus que celle des filles était au-dessous de la moyenne de celle des enfants normaux. Le poids dans les deux sexes oscillait entre le minimum et le maximum des enfants normaux. Un seul des enfants était véritablement nain; il fut appréciablement amélioré par des injections d'hormone pituitaire et de propionate de testostérone. Sept des enfants sur 49 présentaient des insuffisances physiques importantes.

Aucun des enfants n'était plus brillant ni moins intelligent que des enfants normaux. Il y avait chez eux une corrélation entre l'intelligence verbale et la perception des formes.

Plusieurs enfants avaient de mauvaises places à l'école. Un petit nombre offraient un travail qui dépassait leur aptitudes.

Quelques enfants présentaient des anomalies dans un ou plusieurs traits de leur personnalité, mais leur nombre peut ne pas sembler excessif pour des enfants pris sans choix.

Trente-deux enfants sur 49 étaient mal équilibrés. Ce déséquilibre n'était pas d'ailleurs la conséquence du diabète seul, mais aussi des déficiences psycho-physiques, et de certains facteurs sociaux.

Le déficit pondéral et statural et l'idée d'être diabétique réalisaient chez certains enfants un état émotionnel et un complexe d'infériorité. Il est utile que les parents sachent se comporter envers leurs enfants pour ne pas favoriser le développement de ces troubles mentaux.

H. Schaeffer.

ARCHIVES of DERMATOLOGY and SYPHILOLOGY
(Chicago)

Simpson, Ellis et Kirby-Smith. *La vitamine D dans le traitement de l'acné* (*Archives of dermatology et syphilology*, t. **41**, n° 4, Mai 1940, p. 835-838). — S., E. et K.-S. ont traité 22 malades atteints d'acné par la vitaminothérapie à hautes doses pendant au moins 2 mois ; tantôt ils ont donné 5.000 à 20.000 unités de vitamine D journellement sous forme de viostérol dans l'huile, tantôt ils ont prescrit 25.000 unités de vitamine D associées à 30.000 unités de vitamine A en capsules, 1 à 2 par jour.

Ce traitement fut prescrit à des malades non justiciables de la radiothérapie, soit en raison de leur âge, soit parce que la radiothérapie récemment appliquée n'avait pas donné un résultat satisfaisant.

Sur 22 malades, 10 (45 pour 100) furent améliorés ; mais l'amélioration ne persista que dans quelques cas : dans 20 pour 100 l'amélioration fut minime, 10 pour 100 s'aggravèrent au cours du traitement et les autres malades conservèrent leur acné inchangée. Dans aucun des cas, on obtient un résultat aussi favorable que celui qu'on obtient par la radiothérapie. Même avec des doses élevées de vitamine D poursuivies durant 4 à 12 mois, les lésions ne disparurent pas complètement. Il faut d'ailleurs être prudent quand on prescrit des doses élevées de vitamine D et examiner fréquemment le taux du sang en calcium.

R. Burnier.

Maynard. *La vitaminothérapie en dermatologie* (*Archives of dermatology et syphilology*, t. **41**, n° 5, Mai 1940, p. 842-857). — M. a employé la vitamine D dans le traitement d'un certain nombre d'*acnés* et il compare les résultats obtenus par cette méthode avec les résultats obtenus par la radiothérapie.

86 malades furent traités par la radiothérapie : 24 pour 100 étaient améliorés au bout d'un mois ; 15 pour 100 très améliorés au bout de 3 mois et 30 pour 100 guéris au bout de 3 mois.

M. traita 132 acnéiques par la vitamine D (10 à 15.000 unités par jour) : 35 pour 100 furent améliorés au bout d'un mois ; au bout de 3 mois, 30 pour 100 étaient très améliorés et 53 pour 100 guéris.

27 acnéiques furent traités par la vitamine A (40.000 unités par jour) sous forme de carotène. 26 pour 100 furent améliorés en un mois ; 15 pour 100 furent très améliorés au bout de 3 mois et 35 pour 100 guéris au bout de ce temps.

M. a obtenu des résultats satisfaisants chez 3 malades atteints de *sclérodermie* et 2 malades atteints de lésions scléreuses de la peau, consécutives à la radiothérapie par la vitamine D seule.

Un malade atteint de *pemphigus* au début fut guéri par de hautes doses de vitamine D ; la cessation du médicament amena une rechute et la reprise du traitement fut suivie de guérison.

Un malade atteint de *leuconychie* complète acquise vit ses ongles reprendre leur aspect normal après un traitement par la vitamine D.

On avait signalé la guérison du *psoriasis* et de l'*eczéma* après de hautes doses de vitamine D. En raison du danger, M. n'employa pas ces hautes doses et il obtint une amélioration du psoriasis et de l'eczéma avec 10 à 12.000 unités de vitamine D.

R. Burnier.

ARCHIVES OF SURGERY (Chicago)

Irwing Wright (New-York). ***Traitement conservateur de la maladie artérielle oblitérante*** (*Archives of Surgery*, vol. **40**, n° 2, Février 1940, p. 163-189. — W. commence par faire une longue revue générale des moyens suivants employés dans le traitement de la maladie vasculaires : repos, exercices vasculaires actifs, soins spéciaux des extrémités atteintes, cessation de l'usage du tabac, emploi de l'alcool, bains, chaleur, usage du vaccin antityphoïdique, injection intraveineuse de solutions salines ou autres, emploi du citrate de soude, de la solution de Ringer et de l'insuline, emploi de vaso-dilatateurs, d'extraits de tissus, moyens mécaniques tels que lit à bascule et soulier relié à une pompe aspirante et foulante, hyperémie réactive, occlusion veineuse intermittente, méthode de Bier.

Pour W., le développement des méthodes de traitement conservateur a notablement réduit le nombre des amputations. Sur 100 cas de thrombo-angéite oblitérante observés depuis 1931 par Littauer et Wright, 3 amputations seulement ont dû être faites sur des sujets qui n'ont pas voulu cesser de fumer. Beaucoup de ces malades ont été suivis entre 2 et 8 ans. Chez eux, il est possible que le nombre des amputations augmente sous l'influence de causes traumatiques ou autres, mais il est douteux qu'il atteigne l'ancien taux de 40 à 50 pour 100.

Pour les cas d'oblitération par artériosclérose, l'impression générale est moins encourageante. D'autre part, un nombre croissant de sujets auxquels l'amputation avait été proposée continuent à marcher sur leur membre, grâce au traitement conservateur, et peut-être les résultats de celui-ci iront-ils en s'améliorant encore. L'amputation est une défaite, un aveu d'impuissance.

La tendance récente à soumettre au même traitement tous les sujets atteints de maladie vasculaire est une erreur. Les problèmes présentés soit par les diverses affections, soit par les divers cas d'une même affection, sont beaucoup plus souvent différents qu'identiques, et chacun d'eux doit être considéré à part, du point de vue du traitement. Il faut aussi abandonner l'idée qu'une affection vasculaire périphérique est purement locale. Chaque sujet doit être soumis à une étude générale et complète pour découvrir les lésions vasculaires, où qu'elles siègent, et instituer un traitement approprié. On ne se rend pas encore compte en général que la thrombo-angéite oblitérante peut atteindre n'importe quelle artère de l'organisme.

Antoine Basset.

F. V. Theis et **M. R. Freeland** (Chicago). ***Thrombo-angéite oblitérante. Traitement par le tétrathionate de soude et le thiosulfate de soude*** (*Archives of Surgery*, vol. **40**, n° 2, Février 1940, p. 190-207, avec 6 figures). — Dans le traitement de la thrombo-angéite oblitérante, T. et F. ont étudié l'action, très heureusement efficace, des injections intraveineuses de tétrathionate de soude ($Na_2S_4O_6$-H_2O) et du thiosulfate de soude ($Na_2S_2O_3$-$5H_2O$). Ils exposent les effets de ces injections sur la température périphérique locale, la pression sanguine, le pouls, le sang artériel et veineux, le glutathion, la composition du sang, son pH, ses éléments figurés. Ils indiquent enfin l'excrétion urinaire du sulfate.

Ils montrent que ces injections sont suivies de diminution de la fréquence du pouls, accroissement de la température périphérique et baisse de la pression sanguine. Ces effets physiologiques ont été associés avec des modifications de la teneur en oxygène du sang artériel et veineux.

Il est possible que ces injections intraveineuses produisent un accroissement marqué de la teneur du sang en oxygène, au moins chez certains sujets, en particulier chez ceux qui ont une thrombo-angéite oblitérante en activité avec sang noirâtre et épais. Il n'y a pas, parallèlement, augmentation du nombre des érythrocytes ou de la teneur en hémoglobine. La présence d'une forme inactive de l'oxyhémoglobine semble, probablement, être en rapport avec ce fait.

Pour expliquer l'augmentation de la teneur du sang en oxygène à la suite des injections pratiquées, trois hypothèses, d'après T. et F., sont à envisager : *a*) réduction de la méthémoglobine ou d'une forme non identifiée d'hémoglobine inactive; *b*) apport supplémentaire d'oxygène par le sulfate (S_2O_3) ; *c*) augmentation de l'agent oxydant-forme réduite du glutathion, T. et F. ne peuvent établir la présence dans le sang d'une forme connue d'hémoglobine inactive, et, pour eux, la petite quantité d'agent réducteur est incapable de donner la notable augmentation en oxygène. En l'état actuel des choses, les composés sulfurés n'ajoutent pas d'oxygène au sang. Tout corrobore l'opinion des auteurs que les injections chimiques agissent par un effet catalytique.

Ammundsen a montré la présence, dans le sang de sujets normaux, d'hémoglobine ne contenant pas d'oxygène. L'administration d'hydrosulfate de soude active cette hémoglobine dont la composition et l'origine sont inconnues; mais il ne faut pas penser que toute l'hémoglobine du sang circulant soit capable de se combiner librement avec l'oxygène.

Le thiosulfate de soude augmente le taux du glutathion dans le foie et le sang. Ce glutathion est actif dans la réduction de la méthémoglobine, mais les examens spectroscopiques et chimiques ne peuvent pas démontrer que, chez les sujets atteints de thrombo-angéite oblitérante, la méthémoglobine est la forme inactive de l'oxyhémoglobine.

Le tétrathionate de soude a une action moins rapide mais plus prolongée que le thiosulfate. La plus grande rapidité d'oxydation et d'excrétion de celui-ci par l'urine, à l'état de sulfate libre, peut expliquer cette différence.

Antoine Basset.

P. D. Allen (New-York). ***Périartérite noueuse simulant une affection abdominale aiguë, nécessitant une opération*** (*Archives of Surgery*, vol. 40, n° 2, Février 1940, p. 271-276, avec 3 figures). — Un homme entre à l'hôpital parce que, depuis 6 semaines, il éprouve dans le dos des douleurs vives qui, avec émission d'urines troubles, ont irradié dans les deux flancs et le haut abdomen, puis vers la partie inférieure et jusque dans les testicules. Une purge a été suivie de melæna. Depuis 3 semaines, la douleur est localisée au quadrant supérieur droit de l'abdomen. Des frissons et de la fièvre ont apparu, ainsi que des vomissements, et le sujet a maigri de 13 kg. 5.

A l'examen, la partie supérieure et droite de l'abdomen est douloureuse et contracturée, de même que les deux régions costo-vertébrales. Il y a anémie nette, avec hyperleucocytose et polynucléose. La réaction chimique du sang est positive dans les selles pendant 5 jours. Urines normales.

On hésite entre abcès périnéphrétique ou appendiculaire, cholécystite, ou enfin ulcère peptique.

A l'intervention, nombreuses adhérences de l'épiploon à la paroi. La vésicule est épaissie; on l'enlève, ainsi que l'appendice, normal. Prélèvement d'un fragment hépatique pour examen. L'estomac est sain.

Le microscope montre que les artères de la vésicule, de l'appendice, du foie, ont leurs parois infiltrées de fibroblastes, de cellules réticulées et de polynucléaires. L'infiltration s'étend autour des vaisseaux.

Deux mois plus tard, le malade revient très anémié, ictérique, albuminurique, avec une double parotidite, et meurt 10 mois après le début de sa maladie.

A l'autopsie : multiples infarctus des reins et du foie, ulcérations gastriques et intestinales, ulcère jéjunal, colite ulcérative hémorragique, hypertrophie et dilatation du cœur avec infarctus du myocarde, péricardite hémorragique, thrombose dans les cavités gauches. Il y a, de plus, de nombreuses embolies artérielles dans les poumons, avec infarcissement, hémorragies parenchymateuses des surrénales et des testicules. Les artères coronaires, gastro-intestinales, mésentériques, rénales et hépatiques présentent des lésions typiques de périartérite noueuse.

Les sujets qui ont une réaction de B.-W. positive ne sont pas plus souvent atteints que ceux dont la réaction est négative. Dans la statistique de Spiegel, sur 17 malades, 7 ont présenté des prodromes infectieux et 2 une scarlatine atypique. Le streptocoque hémolytique est le microbe le plus souvent décelé. Tous les âges peuvent être atteints, mais la moitié des sujets, mâles le plus souvent, avaient de 20 à 40 ans.

La maladie est, dans les cas typiques, chronique, progressive et fatale en quelques semaines ou quelques mois. Dans 10 pour 100 à peine des cas, les sujets guérissent ou la maladie subit un long temps d'arrêt.

Les signes sont très variables, suivant le système ou le viscère atteint. Souvent on a cru à un « ventre chirurgical » (7 cas sur les 17 de Spiegel).

Antoine Basset.

MINERVA MEDICA (Turin)

H. Knaus (Prague). ***Thermosensibilité des testicules et des spermatozoïdes*** (*Minerva medica*, an. **31**, t. **1**, n° 15, 14 Avril 1940, p. 322-323). — En 1891, Piana a montré que l'atrophie testiculaire des rats blancs dont les testicules étaient placés dans le cavité abdominale, était la conséquence de la température locale ; ce fait a été confirmé pour tous les mammifères ayant les testicules normalement dans le scrotum : la température de la cavité abdominale entrave le développement des spermatozoïdes. Le testicule humain n'échappe pas à cette règle ; la température dans le scrotum est de 2°7 à 7°8 plus basse que celle de la cavité péritonéale; les particularités de la peau du scrotum expliquent cette différence de température : absence de tissu adipeux dans le tissu cellulaire, existence d'un plexus lymphatique sous-épithélial, aptitude spéciale de la peau à la perspiration et à la sueur; d'autre part, la longueur de l'artère spermatique et son trajet en anse font que le sang artériel arrive au testicule relativement frais. Il résulte de ces données que la seule cure logique de l'ectopie est la remise en place du testicule dans le scrotum ; si on le reposait dans l'abdomen, il ne pourrait pas produire de spermatozoïdes ; de même, les greffes testiculaires qui ne sont pas faites dans le scrotum sont vouées à l'échec. Les interventions sur le sympathique lombo-sacré peuvent provoquer des troubles de la spermato-génèse en accroissant l'apport de sang. Toutes les thérapeutiques telles que la diathermie, l'irradiation par lampe sont néfastes sur les testicules.

Les spermatozoïdes ne supportent pas sans dommage une température plus élevée que la température scrotale ; dans les voies génitales de la femme, ils se trouvent à une température voisine de

celle de la cavité abdominale ; le temps pendant lequel ils conservent leur aptitude fécondante ne dépasse pas 30 à 40 heures ; il est donc plus court que les classiques ne l'admettent.

Lucien Ruquès.

JAPANESE JOURNAL of MEDICAL SCIENCES (Tokio)

H. Maruya. ***Recherches morphologiques sur le développement du cancer du foie déterminé par le diméthylaminoazobenzène.*** (*Japanese Journal of medical Sciences*, t. **5**, n° 2, Août 1940, p. 83-107). — L'ingestion quotidienne de diméthylaminoazobenzène, colorant azoïque jaune, provoque facilement un cancer du foie chez le rat blanc, si la dose est convenable. Avec la solution huileuse à 3 pour 100, la dégénérescence maligne se montre presque constamment et de façon intense, s'accompagnant de maintes autres altérations, tandis qu'avec la solution à 0,3 pour 100 la cancérisation est très aléatoire et lente à se produire. Avec la solution à 0,1 pour 100, même en prolongeant longtemps l'ingestion, le cancer ne survient pas.

Avec la solution à 3 pour 100, en moins de 10 jours, le tissu hépatique présente des lésions d'hépatite séreuse diffuse (congestion des vaisseaux avec polynucléose, distension des fentes de Disse par des exsudats, réaction réticulo-endothéliale, état légèrement trouble des cellules hépatiques), annonciatrice du développement ultérieur de tissu fibreux entre les travées hépatiques. Au bout de 12 à 20 jours, certaines cellules hépatiques deviennent très volumineuses, probablement par compensation. Ces altérations ne sont qu'esquissées avec les solutions de 0,3 et 0,1 pour 100. Avec les solutions à 3 pour 100, les cellules épithéliales des canaux biliaires commencent à proliférer en même temps que le tissu fibreux périlobulaire se développe, ce qui aboutit en 20 à 60 jours à la production d'adénomes et de cirrhose annulaire. A cette période, on voit dans la zone périlobulaire des cellules hépatiques jeunes en voie de prolifération atypique à côté des cellules épithéliales des canaux biliaires proliférées. Cette hyperplasie nodulaire atypique se montre aussi dans les travées hépatiques. Un tissu cirrhotique abondant sépare des îlots et des pseudo-lobules de cellules hépatiques. Les lésions de cirrhose ne sont pas la cause essentielle du développement des centres atypiques, car on voit le cancer se produire dans ces lésions avec les solutions à 0,3 pour 100. Après apparition de l'hyperplasie nodulaire atypique, les progrès ultérieurs de l'hépatome malin sont plutôt quantitatifs que qualitatifs. L'hépatome fut observé au bout de 65 jours dans un cas; tous les rats en présentaient après 95 jours avec la solution à 3 pour 100. Les métastases sont nombreuses et variées.

Avec la solution à 0,3 pour 100, la réaction fibreuse fait défaut d'ordinaire, ainsi que la prolifération de l'épithélium des canaux biliaires et les adénomes de ces canaux. Néanmoins, des hépatomes de type varié apparaissent à la longue, preuve que ces lésions ne sont pas essentielles pour la production de l'hépatome.

Parfois, l'adénome des canaux biliaires que détermine la solution à 3 pour 100 se transforme en cystoadénome ou en fibroadénome légèrement atypique, mais ces productions ne devinrent jamais malignes. Quand un hépatome se développe tout près d'un adénome des canaux biliaires, on le prendrait aisément pour un cholangiome.

On constata de l'hyperplasie réticulo-endothéliale et de la métaplasie myéloïde, mais ces altérations peuvent être occasionnées par des substances chimiques apparentées, mais non cancérogènes. L'ictère, l'ascite, l'hydrothorax se rencontrèrent souvent, mais non toujours, avec le cancer du foie, et parfois avant même le développement du cancer et de la cirrhose. Toutes ces complications sont foncièrement indépendantes de la carcinogénèse.

P.-L. Marie.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA (Stockholm)

H. Difs (Stockholm). ***Contribution au diagnostic de l'avitaminose C*** (*Acta medica Scandinavica*, suppl. **110**, 1940, p. 167. — D. précise d'abord les données chimiques concernant la vitamine C, puis les caractéristiques de l'acide ascorbique. Il indique ensuite les principales méthodes de titrage de la vitamine C et décrit la symptomatologie de la carence en vitamine C. Il examine l'importante question de la prédisposition et du rôle joué par les facteurs endogènes favorisants, encore très mal connus. Il est vraisemblable que la résistance au manque de vitamine C peut tomber temporairement au-dessous du degré habituel. Il est possible aussi que la résistance de l'individu à ce manque de vitamine C soit supérieure à la normale, traduisant une adaptation. S'il était établi que la prédisposition et l'adaptation jouent vraiment un rôle important, la question du diagnostic des états morbides dus au manque de vitamine C ne devrait pas être considérée comme encore résolue, même si l'on dispose de méthodes permettant de déterminer exactement le niveau de la vitamine C dans l'organisme.

D. estime que les symptômes indiqués comme venant à l'appui du diagnostic de carence en vitamine C : gingivite, tendance aux ecchymoses, fatigabilité printanière, exigent de la prudence dans leur interprétation.

D. examine ensuite en détail la valeur diagnostique des anamnestiques concernant l'alimentation, de la résistance capillaire, du déficit de saturation et du taux de l'acide ascorbique sanguin. A la lumière des données bibliographiques et de sa propre expérience, il cherche à élucider dans quelle mesure il est actuellement possible de poser le diagnostic d'état morbide dû à un manque de vitamine C dans les cas où la maladie n'a pas atteint un degré suffisant pour que le diagnostic découle immédiatement des signes cliniques. Ceux-ci, comme on le sait, doivent être appréciés avec circonspection.

Les antécédents alimentaires permettent de soupçonner le diagnostic de carence, mais ne constituent pas une base sûre, tout au moins en ce qui concerne l'hypovitaminose.

Les examens de résistance capillaire ont une certaine valeur pour le diagnostic clinique quand on les emploie sous forme d'épreuves « curatives » (disparition ou atténuation de la fragilité capillaire à la suite de l'administration d'acide ascorbique) et en tenant compte des causes d'erreur. Mais ces derniers examens eux-mêmes doivent être interprétés avec prudence, car il se produit des variations spontanées de résistance. Les épreuves simples de résistance doivent être employées surtout chez des sujets normaux soumis à une carence C. Une épreuve négative de résistance n'exclut pas le diagnostic d'état morbide dû à une carence en vitamine C.

En ce qui concerne le déficit de saturation, la maladie par carence paraît se ranger parmi les déficits élevés, quand on provoque la surcharge en acide ascorbique en employant la voie buccale, étant bien entendu que l'apport habituel de vitamine C n'a pas été particulièrement exagéré avant l'épreuve. Il n'est pas encore établi que l'estimation du déficit permette de séparer toutes les formes de la maladie par carence de l'état de bonne santé clinique. Dans la catégorie des chiffres élevés de déficit, on trouve des sujets subjectivement très bien portants et ne présentant pas de symptômes de carence lors des examens habituels. Il se pourrait toutefois que ces sujets, examinés avec des méthodes plus sensibles (examen histo-pathologique des dents, par exemple), puissent être considérés comme atteints de formes légères de carence. De nouvelles recherches sont nécessaires pour établir une limite entre l'état de santé et l'état de carence, au moyen de cette méthode.

En ce qui concerne le taux de l'acide ascorbique du sang, tant à jeun qu'après surcharge, les états cliniques de carence se rencontrent dans le groupe des chiffres les plus bas. Mais il n'est pas encore établi que l'on puisse, avec cette méthode, séparer toutes les formes d'états carentiels de l'état de bonne santé clinique. Dans le groupe des chiffres les plus bas d'acide ascorbique sanguin se trouvent parfois des sujets apparemment bien portants et ne présentant pas de symptômes de carence avec les autres examens. Il en est de même ici que pour le déficit de saturation.

Les méthodes diagnostiques à notre disposition révèlent des carences plus ou moins grandes. De nouvelles recherches sont nécessaires sur le déficit de saturation et sur l'ascorbinémie avant qu'on puisse se prononcer définitivement sur la valeur de ces méthodes prises en elles-mêmes et sur la signification clinique des résultats qu'elles donnent dans un cas particulier. Même si l'on parvient un jour, avec ces procédés, à déterminer exactement le niveau convenable de vitamine C dans l'organisme, la question du diagnostic de la carence en vitamine C ne pourrait être considérée comme complètement résolue. Il faudrait encore arriver à tenir compte de facteurs tels que la prédisposition et l'adaptation, qui peuvent entraîner une sensibilité différente à l'égard de la carence en vitamine C et compliquer ainsi le diagnostic.

P.-L. Marie.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR
(Paris)

R. Schœn. ***La pneumopathie lymphogranulomateuse expérimentale des souris blanches: Transmission de l'infection par voie nasale*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. **65**, n° 5, Novembre 1940, p. 336). — S. a réalisé des pneumopathies expérimentales par introduction dans les voies respiratoires du virus de la maladie de Nicolas et Fabre. Il était possible de prévoir la possibilité d'une telle infection en raison de la richesse du poumon en tissus réticulo-endothélial, tissus qu'affectionne particulièrement le virus en question.

La pneumopathie réalisée peut être mortelle en 4 à 6 jours ou guérir en 10 à 12.

Anatomiquement il s'agit d'une alvéolite catarrhale et d'une inflammation nodulaire interstitielle avec péri-vascularite et pullulation des corpuscules lymphogranulomateux, le plus souvent au sein d'une formation kystique. Le virus diffuse en outre dans le sang et surtout dans la rate et les ganglions.

L'infection pulmonaire est moins accentuée avec un virus névraxique.

L'infection pulmonaire est transmissible en série à partir des poumons atteints.

H. Lenormant.

ARCHIVES DES MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DES MALADIES DE LA NUTRITION
(Paris)

Chiray, H. Maschas et **R. Dupuy.** ***L'atteinte des voies biliaires au cours de l'ictère catarrhal*** (*Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, t. **29**, n° 9, 1940, p. 937-950). — C., M. et D., qui ont surtout en vue dans cette étude les ictères catarrhaux prolongés, rappellent les difficultés et l'importance pratique de leur diagnostic. Dans les 6 observations qu'ils rapportent, ils ont étudié simultanément les données fournies par l'épreuve de la galactosurie provoquée, le tubage duodénal avec épreuve de Meltzer-Lyon et la cholécystographie après essai d'opacification de la vésicule biliaire. Chez ces malades le tubage duodénal, après une ou plusieurs excitations duodénales par la solution de sulfate de magnésie ou par l'huile chaude, ne donne qu'une réponse vésiculaire nulle ou insuffisante au début et pendant la plus grande partie de l'évolution de l'ictère. Ce n'est qu'au moment de la guérison ou après elle que l'on obtient une réponse normale.

Après avoir rappelé l'innocuité de l'ingestion du tétraiode chez les malades ictériques, les auteurs constatent que ce n'est qu'à la fin de l'ictère que l'on peut obtenir une bonne imprégnation de la vésicule, c'est-à-dire au moment même, généralement, où l'épreuve de la galactosurie provoquée et la réponse vésiculaire au tubage duodénal redeviennent normales. Il semble donc qu'il y ait un certain parallélisme entre la capacité d'élimination des pigments biliaires et celle de la substance opaque, ainsi d'ailleurs qu'avec une épreuve de Meltzer-Lyon normale. Dans certains cas cependant, il existe ce que C., M. et D. appellent « la dissociation bio-radiologique », c'est-à-dire possibilité d'opacification de la vésicule biliaire et absence de réponse vésiculaire au tubage duodénal.

L'existence d'une hépatite peut peut-être expliquer l'absence d'imprégnation de la vésicule par le tétraiode. Quant à la négativité de l'épreuve de Meltzer-Lyon, C., M. et D. inclinent à penser que c'est là une preuve de l'altération des voies biliaires. Il est en effet de règle que le canal excréteur d'une glande malade participe également au processus morbide.

J.-M. Gorse.

BULLETIN DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ETUDE DU CANCER
(Paris)

J. Maisin (Louvain). ***La prophylaxie du cancer [étude expérimentale]*** (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, t. 29, n° 1, Janvier et Février 1940, p. 6, avec 4 tableaux). — Revenant à un sujet qu'il a déjà plusieurs fois traité, M. cherche à caractériser les substances qui favoriseraient ou au contraire empêcheraient la production du cancer expérimental.

Dans ce travail, il s'occupe de l'action inhibitrice due à un régime alimentaire ou à des substances pures absorbées par le tube digestif : elles auraient des propriétés antiblastiques. Le régime de beaucoup le plus actif est, pour le rat, la farine de seigle totale. Grâce à elle, M. empêche de façon complète ou presque complète l'apparition du cancer du foie provoqué par l'ingestion d'ortho-amidoazotoluol ou de diméthylazobenzol. Parmi les substances chimiques, il a essayé la vitamine B_1, la nicotinamide, l'hexosediphosphate, l'acide glycuronique, et tout spécialement à titre prophylactique contre le cancer de la peau provoqué par badigeonnage avec le benzène-pyrène ou le méthylcholantrène.

Les résultats ne sont pas définitifs : plusieurs séries d'animaux sont encore en expérience et les statistiques ne sont que partielles. M. croit pouvoir affirmer que certains cancers sont des maladies de carence : l'agent cancérigène entrerait en combinaison avec tel constituant normal des tissus pour former un complexe enzymatique qui empêcherait les cellules d'être réceptives aux influences régulatrices normales. Ce complexe enzymatique nouveau serait une sorte d'enzyme pervertie comme le virus du sarcome des oiseaux.

Les substances antiblastiques étudiées corrigeraient la carence et pourraient avoir une action non seulement empêchante, mais encore curatrice jusqu'à un certain point.

P. Moulonguet.

LYON MÉDICAL

M. Girard. ***Le syndrome des leptoméningites basses et son traitement chirurgical*** (*Lyon Médical*, 72e an. t. **164**, n° 30, 3 Novembre 1940, p. 465-473 et n° 31, 10 Novembre 1940, p. 481-488). — Ces deux articles constituent une étude très complète des leptoméningites basses. Après une étude historique, G. précise les formes anatomiques — leptoméningites proprement dites et formes névritiques. L'étiologie est des plus diverse, on a incriminé des traumatismes, des hémorragies méningées, le spina bifida et surtout le rhumatisme vertébral. On a également invoqué des infections générales. Le plus souvent l'étiologie reste mystérieuse.

Cliniquement il s'agit d'un syndrome de la queue de cheval avec des nuances cliniques particulières. Le plus souvent il y a dissociation cyto-albuminologique dans le liquide céphalo-rachidien et à l'examen rado-lipiodolé, il y a arrêt plus ou moins haut avec fragmentation et image en grappe de raisin.

L'évolution se fait par poussée et aboutit à un état sévère qui fait du malade un grabataire.

Le diagnostic doit d'abord affirmer le syndrome de la queue de cheval et éliminer le tabes lombo-sacré, certaines polynévrites. On discutera ensuite les compressions osseuses, le rhumatisme vertébral, la syphilis spinale. Le diagnostic est surtout difficile avec les tumeurs des racines ou du cône terminal.

Le traitement chirurgical consiste en une laminectomie, incision durale, puis libération des racines qui est plus ou moins délicate. Les résultats sont bons en général. Les autres traitements, radiothérapie, traitement anti-infectieux, sont en général inefficaces, s'ils sont employés seuls, mais constituent un utile adjuvant au traitement chirurgical.

H. Lenormant.

ARCHIV für SCHIFFS- und TROPEN HYGIENE
(Leipzig)

M. Hasselmann-Kahlert. ***Les troubles menstruels chez la femme blanche bien portante sous les tropiques*** (*Archives für Schiffs und Tropen Hygiene*, t. **44**, n° 3, Mars 1940, p. 124-133). — H.-K., qui exerce aux Philippines, étudie l'influence du climat tropical sur les règles des femmes, portant sur une période d'observation de près de 12 ans. Chez les fillettes de race blanche, les premières règles surviennent entre 9 et 12 ans, et chez les indigènes entre 11 à 14 ans. Pour apprécier l'effet du climat sur une femme blanche bien portante, une statistique comparative permet de grouper les divers groupes de règles suivant les races.

Sur 251 femmes européennes ou américaines, il a été relevé 16 oligo-ménorrhées ou aménorrhées primitives (soit 6,4 pour 100), 59 oligo-aménorrhées secondaires (soit 23,6 pour 100) et 19 ménorragies (soit 7,6 pour 100).

Sur 61 femmes chinoises ou japonaises, il y a eu respectivement : 2 cas (3,2 pour 100), 6 cas (9,8 pour 100), 1 cas (1,6 pour 100), et sur 106 métis des Philippines, 8 cas (7,5 pour 100), 2 cas 1,8 pour 100) ; quant aux ménorragies dans ce groupe, toutes les femmes qui les présentaient avaient des altérations pathologiques génitales.

Les femmes des trois groupes étaient entre 20 et 40 ans, toutes gynécologiquement normales, à part 3 femmes du groupe europée-américain qui offraient déjà sous le climat tempéré de l'oligo- ou de l'aménorrhée avec un petit utérus et 4 Philippines-métis qui avaient, aussi, un petit utérus. Chez les femmes blanches souffrant d'oligo-aménorrhée avant leur séjour aux Tropiques, la menstruation devenait encore plus pauvre. Des règles complètement normales réapparaissaient chez les femmes avec oligo-aménorrhées secondaires, dès qu'elles revenaient dans les régions tempérées ; avec un nouveau séjour aux Tropiques, les mêmes troubles réapparaissaient.

De ses observations, H.-K. déduit que 37,6 pour 100 des femmes blanches se plaignent de troubles menstruels dans les régions tropicales. A ce pourcentage, on peut opposer les Chinoises et les Japonaises qui sont affectées dans 11 pour 100 des cas, tandis que les aborigènes et les métis présentent ces troubles dans 7,8 pour 100 des cas. Les symptômes révélés par ces femmes étaient en général ceux observés à la ménopause : sensation de plénitude, céphalée, bouffées de chaleur, etc... Souvent H.-K. a noté des troubles psychiques, des états d'excitation, de tension nerveuse, de dégoût de la vie.

Le diagnostic se pose parfois entre une grossesse au début, ou une aménorrhée; H.-K., pour le résondre, injectait des préparations ovariennes ; quand la menstruation apparaissait, il s'agissait d'aménorrhée.

Au point de vue thérapeutique, au début, H.-K. employait l'Agomensine et actuellement du Progynon Bolessum fort (50.000 unités internationales de benzoate par centimètre cube, une à trois injections intramusculaires entre le 14e et le 10e jour précédant la date présumée des règles). Dans la plupart des cas, un pareil traitement, continué pendant 4 à 5 mois, rendait les règles normales pour 8 à 10 mois.

Au cours des dix dernières années, H.-K. eut à s'occuper de 39 de ces femmes ; dans les régions à climat tempéré, elles ne présentaient aucun trouble menstruel; mais, en revenant dans les régions plus chaudes, les mêmes symptômes réapparaissaient. A remarquer que la fertilité de ces femmes ne semblait pas être influencée par ces oligo-aménorrhées.

Dans l'interprétation de ces troubles, H.-K. exclut l'influence des rayons ultra-violets et admet l'influence du « climat tropical » dans son sens le plus large. Aucune influence des saisons. D'après ses observations, le climat tropical agirait particulièrement sur deux organes de la femme ; l'un de ces organes est l'ovaire, permettant l'ovulation, à maturité, mais ne permettant pas la production suffisante d'hormone folliculaire. D'autre part, dans les cas de stérilité, où le prolan donne des succès, le lobe antérieur de l'hypophyse ne produit pas suffisamment d'hormone gonadotrope ou d'hormone thyréotrope pour provoquer, par l'intermédiaire de la thyroïde, la formation d'ovules.

H.-K. considère qu'il n'y a aucun inconvénient à envoyer les femmes blanches saines sous les Tropiques; car, si déplaisants que puissent paraître ces troubles menstruels dans certains cas, ils n'ont pas de suites durables pour la femme ni pour sa descendance.

Henri Vignes.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN (Leipzig)

R. Basler. *Contribution clinique à la cirrhose hépatique « rhumatismale »* (*Zentralblatt für innere Medizin*, t. **61**, n° 46, 16 Novembre 1940, p. 741-751). — B. a pu, parmi 54 malades atteints de polyarthrite chronique, mettre en évidence 16 fois des signes indiquant l'existence d'une cirrhose hépatique qu'il rattache au rhumatisme. Chez quelques-uns de ces patients, les signes fournis par l'inspection du ventre et par la palpation du foie faisaient déjà suspecter une cirrhose, mais chez la majorité ce n'est qu'un examen clinique, chimique et radiologique minutieux qui permit de la déceler; autrement elle aurait passé facilement inaperçue.

Presque tous les malades avaient un foie notablement augmenté de volume, sensible à la pression et ferme. De l'ascite, des hémorroïdes, des varices des membres inférieurs, parfois un léger œdème malléollaire complétaient le tableau chez quelques patients. Tous présentaient de l'urobilinogène dans l'urine et chez tous la réaction de Takata du sang était fortement positive. L'épreuve de la galactosurie provoquée, pratiquée chez 9 malades, montra une utilisation insuffisante dans 6 cas seulement. De l'ictère fut noté dans 3 cas. La sédimentation des hématies était très accélérée chez tous les malades. L'urée, l'acide urique et la xanthoprotéine du sang ne présentaient rien de nettement pathologique.

Chez la plupart des malades existaient des foyers infectieux dentaires, amygdaliens, etc..., auxquels B. attribue un grand rôle dans la production et la persistance des troubles articulaires et, par suite, dans la genèse de la cirrhose. Pour W. H. Weil, la participation du foie au tableau du rhumatisme chronique témoignerait de son rôle dans la défense contre la streptomycose chronique. On s'efforça de faire disparaître ces foyers d'infection, mais les résultats furent difficiles à apprécier en raison de la trop courte durée d'observation des malades et souvent de leurs lésions hépatiques avancées.

P.-L. Marie.

J. v. Soos. *Hémorragies cutanées étendues et symétriques au cours de la varicelle ; leurs rapports avec les lésions anatomiques du zona* (*Zentralblatt für innere Medizin*, t. **61**, n° 48, 30 Novembre 1940, p. 773-779). — S. décrit d'abord un cas dans lequel s'est développé un zona gangréneux de la verge et du scrotum terminé par la mort au cours d'une leucémie lymphoïde, les lésions (infiltration lymphoblastique) présentées par les ganglions intervertébraux lombaires (IIIe et IVe) paraissant être responsables de ce zona. Ce cas montre que les lésions de ces ganglions peuvent être causées par différents processus, et non exclusivement par le virus varicelleux, bien que l'affinité de ce dernier pour ces ganglions ne soit pas contestable. Le zona n'est donc pas l'apanage de l'infection varicelleuse; c'est la lésion des ganglions intervertébraux, quelle qu'en soit la cause, qui peut déclencher le zona.

Le second cas concerne un enfant qui, au 8e jour d'une varicelle, présenta des hémorragies symétriques, diffuses et étendues, au niveau des téguments des deux jambes, remontant jusqu'au tiers inférieur des cuisses, affectant une disposition segmentaire analogue à celle du zona et que S. rattache aux lésions des ganglions intervertébraux lombaires (infiltration de cellules rondes, neuronophagie), alors que Knauer, qui a observé un fait semblable d'hémorragies symétriques des jambes au cours d'une varicelle, avait incriminé une diathèse hémorragique en rapport avec la disparition du fibrinogène sanguin. En réalité le cas de S. montre que le virus varicelleux, en lésant certains ganglions intervertébraux, est capable de provoquer des altérations hémorragiques de la peau dans les territoires segmentaires correspondants. Il est également possible que l'éruption varicelleuse, analogue en cela au zona, se manifeste dans la région cutanée répondant au territoire segmentaire du ganglion intéressé.

P.-L. Marie.

G. Schilkat. *La thoracoplastie dans la tuberculose pulmonaire* (*Zentralblatt für innere Medizin*, t. **61**, nos 50 et 51, 14 et 21 Décembre 1940, p. 805-812 et 321-828). — Du point de vue curatif, la première place doit revenir à la thoracotomie partielle paravertébrale haute de Sauerbruch. Techniquement, on veillera à ce que le collapsus pulmonaire soit proportionné à la résistance du malade. On y parvient en opérant en plusieurs temps et en ne réséquant qu'un nombre limité de côtes à chaque séance. On évite ainsi l'infection de la plaie, l'oblitération bronchique, le défaut d'oxygène, qui sont les principales causes des complications post-opératoires. La préférence doit être donnée à l'anesthésie locale, qui met mieux à l'abri de la pneumonie par aspiration.

La thoracotomie totale, en raison de la grande gravité de l'intervention, ne vient qu'en seconde ligne. Son domaine principal est constitué par les processus cirrhotiques s'accompagnant de rigidité du médiastin et dans lesquels la caverne déborde la région du sommet. Actuellement, il faut préférer également ici l'opération en plusieurs temps. S. emploie la technique de Sauerbruch, en évitant de créer des zones d'irritation pulmonaire. Pour avoir quelques chances de succès, il faut savoir proportionner l'intervention chirurgicale à la maladie et opérer au moment opportun.

Les malades opérés par S. étaient atteints de formes des plus graves : 20 avaient des lésions bilatérales; chez 4 autres il s'agissait d'empyèmes tuberculeux compliqués d'infection secondaire. Parmi ces 24 malades, la thoracoplastie réussit à en guérir un seul; 6 furent améliorés, 5 demeurèrent stationnaires et 12 succombèrent. Cette fréquence des formes graves doit être rapportée aux conditions économiques régnant alors à Dantzig, qui furent cause que bien des malades se présentèrent trop tard au médecin. On fut ainsi porté à étendre les indications opératoires, d'où le taux élevé de la mortalité.

Par contre, les services véritables que peut rendre la thoracoplastie dans la lutte contre la tuberculose ressortent des résultats obtenus dans les cas de tuberculose unilatérale. Sur 22 de ces cas opérés, on enregistra 13 guérisons, 4 améliorations et 5 décès. Il ne faut donc pas laisser passer le moment propice pour intervenir. Si l'on étend trop le champ des indications, la mortalité s'accroît fatalement. Ainsi, la valeur de la thoracoplastie est fonction de la collaboration entre le médecin praticien de médecine générale et le dispensaire, car l'évolution de la phtisie met des bornes à l'habileté chirurgicale la plus grande et à la technique la plus parfaite.

P.-L. Marie.

REVUE BELGE DES SCIENCES MÉDICALES (Louvain)

N. Goormaghtich. *Les cellules afibrillaires artériolaires dans l'ischémie rénale chez le chien* (*Revue belge des Sciences médicales*, an. **12**, nos 3-4, Mars-Avril 1940, p. 86-106). — Etude importante des formations cellulaires afibrillaires périartériolaires et de leur rapport avec l'hypertension artérielle.

G. a observé après une ischémie adéquate du rein, une prolifération et une hypertrophie de ces cellules dans la région juxtaglomérulaire. Ces modifications sont précoces, leur importance est parallèle à la rapidité d'installation de l'hypertension.

G. pense que ces cellules sont la source d'une substance hypertensive, certaines cellules des tubes urinifères pourraient influencer cette production. Ces données sont confrontées avec les dernières acquisitions biochimiques.

Au sein des artères interlobaires des reins ischémiés pendant 17 mois, l'infiltration lipoïdique et le dépôt de collagène se font toujours autour de cellules afibrillaires ou de cellules musculaires lisses transformées en cellules afibrillaires.

H. Lenormant.

L'ATTUALITA MEDICA (Rome)

A. Lavagnoli (Schio). ***La cutiréaction à la tuberculine chez les tuberculeux en état d'hypovitaminose et après administration de vitamine C*** (*Attualita medica*, t. **4**, n° 3-4, Mars-Avril 1940, p. 45-50). — La plupart des tuberculeux pulmonaires sont en état d'hypovitaminose C; 40 des 50 malades de L. éliminaient moins de 15 mg. d'acide ascorbique dans les urines en 24 heures;

l'élimination est d'autant plus faible que les lésions pulmonaires sont plus graves et l'état général plus touché; l'intoxication chronique des tuberculeux exige sans doute l'utilisation d'une quantité de vitamine C supérieure à la normale. Après une série d'injections intramusculaires de vitamine C, la quantité de vitamine éliminée par les urines augmente mais pas proportionnellement aux doses injectées; les cutiréactions auparavant faibles deviennent plus intenses tandis que les réactions générales qui peuvent accompagner la cutiréaction s'atténuent; les cutiréactions fortes avant l'épreuve de charge ne sont pas modifiées par celle-ci ou dans une faible mesure. La vitamine C augmente donc le pouvoir de résistance de l'organisme vis-à-vis de l'infection tuberculeuse; cette notion est à retenir dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Lucien Rouquès.

RASSEGNA DI FISIOPATOLOGIA CLINICA E TERAPEUTICA
(Bologne)

S. de Renzi et **A. Grassellini** (Pise). ***Sur le métabolisme glucidique au cours de l'hyperthermie provoquée*** (*Rassegna di fisio-patologia clinica e terapeutica*, t. **12**, n° 3, Mars 1940, p. 97-128). — Les modifications que la fièvre imprime au métabolisme glucidique sont diversement appréciées par les auteurs : les uns admettent l'existence d'une légère hyperglycémie ; d'autres estiment que la glycémie ne varie pas; d'autres enfin signalent l'abaissement de la glycémie et une meilleure utilisation du glucose. R. et G. ont repris l'étude de la question chez des sujets sains et des diabétiques au cours de l'hyperthermie provoquée par l'injection intraveineuse de filtrats microbiens (pyocyanique, *prodigiosus*, staphylocoque) ou de vaccin anti-*melitensis*. La glycémie à jeun des sujets sains est plus élevée pendant la fièvre qu'en apyrexie dans 58 pour 100 des cas, plus basse dans 39 pour 100 ; elle ne varie pas dans les autres cas ; la glycémie à jeun des diabétiques sous l'influence de la fièvre augmente dans 60 pour 100 des cas, diminue dans 26 et ne bouge pas dans les autres. Les variations ne sont pas très accusées, surtout chez les sujets sains. Au cours de la fièvre, le glucose et le galactose (épreuves d'ingestion) sont moins bien utilisés qu'en apyrexie; l'action de l'adrénaline et de l'insuline sur la glycémie est moindre, ainsi que celle de l'ergotamine et l'effet de l'atropine s'épuise plus rapidement.

Lucien Rouquès.

HUKUOKA ACTA MEDICA
(Hukuoka)

S. Yamamoto. ***L'encéphalographie dans l'épilepsie*** (*Hukuoka Acta medica*, t. 33, n° 5, Mai 1940, p. 32-33). — Y. a pratiqué l'encéphalographie dans 61 cas d'épilepsie, dont 41 d'épilepsie essentielle, 17 d'épilepsie résiduelle et 3 d'épilepsie symptomatique.

Dans 19 cas d'épilepsie essentielle, il a noté un élargissement léger des ventricules latéraux, dans 2 cas une diminution de ceux-ci et dans 5 cas une absence de remplissage. Dans 27 cas il y avait des modifications de la surface ventriculaire dans le sens d'une accentuation des contours, dans 12 cas un voile partiel du dessin des sillons et dans quelques cas une accumulation d'air localisée. En outre, dans 3 de ces cas il y avait absence limitée de l'image aérique le long de la surface cérébrale. Chez un malade il existait une forte dilatation du ventricule latéral avec déformation; chez un autre, de la microgyrie. Aucune concordance ne fut trouvée entre le genre et la fréquence des crises, d'une part, et les constatations encéphalographiques, d'autre part.

Dans 13 des 17 cas d'épilepsie résiduelle post-encéphalitique ou traumatique on nota un élargissement modéré des ventricules latéraux, des déformations de ceux-ci, de l'étirement, de l'absence de remplissage, une accumulation d'air d'aspect kystique le long de la surface cérébrale ou des dépôts calcaires.

Dans l'épilepsie symptomatique on trouva chez un hydrocéphale une grosse dilatation du système ventriculaire, tandis que 2 cas de syphilis cérébrale ne présentaient rien de spécial.

P.-L. Marie.

K. Matuo. ***Rapports entre la glande carotidienne et la pression sanguine*** (*Hukuoka Acta medica*, t. **33**, n° 5, Mai 1940, p. 33-35). — M. étudie d'abord l'influence de l'extirpation de la glande carotidienne sur la pression artérielle. Celle-ci chez le chien monte presque toujours notablement, atteignant 160 et même 190 mm.-Hg. Au bout de quelques mois, le poids du cœur a augmenté d'environ 30 *g.*; le ventricule gauche est hypertrophié; l'aorte est normale. Macroscopiquement, le rein semble aussi normal; mais histologiquement on trouve à son niveau de l'épaississement et une transformation hyaline par places de la paroi des artérioles précapillaires; certains glomérules sont hyalinisés; il existe de la prolifération du tissu conjonctif avec infiltration par des cellules rondes, toutes modifications qui rappellent les altérations initiales du petit rein contracté de l'homme. La glande carotidienne semble donc en relation étroite avec la régulation de la pression sanguine.

M. étudie ensuite l'anatomie pathologique de la glande carotidienne chez l'homme. On n'y constate pas de réaction chromophile ni argentophile, à l'inverse de ce qui se voit dans les surrénales. La cellule parenchymateuse claire se rencontre surtout chez les enfants; elle se raréfie avec l'âge, tandis que la cellule sombre devient plus abondante. Fait remarquable, les cellules claires prédominent encore chez l'adulte, en l'absence de toute hypertension notable. Par contre, en cas de sclérose rénale essentielle, la cellule sombre présente une forte prépondérance. M. pense que l'aspect des cellules traduit simplement une différence de maturité, la cellule sombre étant une cellule mûre et capable de fonctionner.

Dans la majorité des cas de sclérose rénale essentielle, on constate au niveau de la glande carotidienne de l'artériosclérose, une disparition partielle du parenchyme, de la prolifération du tissu interstitiel, ce qu'il n'est pas habituel de voir dans d'autres cas sans hypertension. En somme, il existe des rapports très intimes entre la fonction de la glande carotidienne et la régulation de la pression sanguine.

P.-L. Marie.

AMERICAN JOURNAL of OBSTETRICS AND GYNECOLOGY
(Saint-Louis)

F. Philip Williams, Bernard Hark et **Florence G. Fralin.** ***Nutrition Study in Pregnancy. Etude sur la nutrition dans la grossesse*** (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. **40**, n° 1, Juillet 1940, p. 1 à 12). — Cette communication donne le résultat de la détermination de la teneur en vitamine A du régime de 120 femmes enceintes, — de leur temps d'adaptation à l'obscurité par l'adaptomètre, — de l'action exercée sur l'avitaminose par l'administration de la vitamine A concentrée et une corrélation des résultats avec plusieurs facteurs obstétricaux. La vitamine A est un agent nutritif essentiel, métabolisée dans l'organisme humain aux dépens de provitamines, lesquelles, à leur tour, sont des produits métaboliques des plantes. Elle existe sous sa forme la plus naturelle dans les huiles du foie de poissons. Dans l'organisme humain, le carotène, sa provitamine, se transforme en vitamine A dans le foie. Le carotène est contenu dans la substance jaune ou verte de nombreux végétaux et de fruits. L'activité A-vitaminique du lait et de l'œuf provient de l'alimentation végétale des vaches et poules et le lait constitue une importante source de cette vitamine si on l'administre en très grosse quantité. Le foie des animaux contient une forte dose de vitamine A (environ de 80.000 unités Sherman par kilo de foie de bœuf). Certaines minces feuilles vertes comptent parmi les sources les plus importantes de vitamine A. Il semblerait y avoir parallélisme entre la teneur en chlorophylle et l'activité de la vitamine, mais le rapport exact n'a pas encore été établi.

Un des symptômes précoces de l'avitaminose A est l'héméralopie. Parmi les symptômes de déficit moyen, on a signalé un retard de croissance, une moindre résistance aux infections, particulièrement à celles des voies respiratoires supérieures, le manque de vigueur et d'appétit, la diminution du pouvoir de reproduction et de la lactation, la sécheresse de la peau et une dentition précaire. Les symptômes d'un déficit plus élevé consistent en xérophtalmie, moindre résistance aux infections des muqueuses, stérilité, perte de poids, calculs du rein et de la vessie, déchéance métaplasique des tissus épithéliaux. Comme la cécité nocturne partielle peut être facilement mesurée, plusieurs observateurs ont fixé les quantités de cette vitamine nécessaires à la prévenir.

Entre les taux de vitamine A des foies de l'adulte et du fœtus, il existe une différence surprenante ; ceci tient au fait que seulement de minimes traces soit de vitamine A, soit de carotène se trouvent dans le sérum du sang du cordon ombilical, ce qui conduit à penser que le placenta s'oppose au transit de toute quantité marquée de vitamine A au fœtus et à ses organes. Ceci contraste avec la forte teneur de vitamine C dans le sang du cordon fœtal comparativement à celle du sang maternel déterminée simultanément. Il faut au nouveau-né 2.000 unités de vitamine A par jour pour assurer sa croissance et pour le stockage hépatique qui augmente rapidement dans les premières semaines de vie. Ce même besoin s'accroît avec le développement de l'enfant, qui nécessite une mise en réserve chez la mère pendant sa grossesse et la continuité d'un apport optimum durant l'allaitement.

L'augmentation nécessaire à la grossesse et à la lactation répond probablement au double du besoin habituel d'une adulte par unité du poids de son corps. Pour une femme enceinte, de 60 kg., le besoin quotidien serait donc de 7.200 unités internationales de vitamine A, c'est-à-dire le double du nécessaire quotidien. La commission technique de la Société des Nations recommande même une dose de 9.000 unités internationales pour une femme enceinte ou allaitant.

Nombreuses sont les femmes, dans le Sud des Etats-Unis, qui vivent d'un régime dont les valeurs sont nettement inférieures en Vitamine A. L'étude du régime des 123 femmes enceintes examinées montre que 62 pour 100 présentaient une carence relative de vitamine A.

Les mêmes femmes, plus 11 autres (pour lesquelles les données sur leur alimentation faisaient défaut) furent examinées pour le temps de leur adaptation à l'obscurité. 37,5 pour 100 fournirent des chiffres dépassant la normale acceptée de cinq minutes.

Un rapport insignifiant a été noté entre la diminution des corps gras dans l'alimentation et le temps d'adaptation à l'obscurité. L'emploi de vitamine A, sous forme concentrée, a déterminé, dans

28 cas, une amélioration du temps d'adaptation à l'obscurité évaluable à 75 pour 100. 10 accouchées à suites de couches fébriles ont montré une avitaminose A. Toutefois plusieurs autres accouchées, avec avitaminose A, ne firent pas de fièvre. La série est considérée comme trop petite pour en tirer des conclusions sur le poids du nouveau-né et la ration de vitamine A de la mère; il n'y a pas eu non plus de rapport probant entre l'aptitude à l'allaitement et l'avitaminose.

HENRI VIGNES.

C. John Hirst et **E. Robert Schoemaker.** ***Vitamin A in pregnancy*** **[*Vitamine A et grossesse*]** (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 40, n° 1, Juillet 1940, p. 12-17). — Les troubles de la digestion, l'anémie, les maladies du foie peuvent troubler l'absorption et le stockage de la vitamine A. Aussi un déficit de la vitamine A accompagne-t-il les vomissements, les diarrhées chroniques, les obstructions des voies biliaires, les perturbations fonctionnelles du pancréas, les affections intestinales. 200 femmes enceintes bien surveillées furent examinées, à plusieurs reprises, pour la détermination du taux de leur vitamine A, au moyen de l'adaptomètre de Feldman. 9 sur 100 dépassaient au moins les 5 minutes (limite normale), dont 3 pour 100 seulement avaient des chiffres très anormaux et furent classées comme nettement déficientes en vitamine A; 4 pour 100 étaient limite. Le déficit de vitamine A constaté dans le plus grand nombre de ces grossesses est donc modéré et n'est sans doute pas entièrement lié à la grossesse. Les chiffres augmentent en été et peuvent augmenter grâce à l'amélioration des soins prénataux. Il ne s'est installé aucune complication médicale ou obstétricale significative parmi les femmes déficitaires. Il faudrait examiner en série beaucoup plus de femmes avant que l'on puisse fonder une confiance obsolue sur la valeur d'un examen subjectif par l'adaptomètre pour apprécier l'avitaminose A.

HENRI VIGNES.

Samuel A. Wolfe et **Irwin Neigus.** ***Erythroblastosis fetalis*** **[*Erythroblastose fœtale*]** (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 40, n° 1, Juillet 1940, p. 31-48). — Ce travail se fonde sur 27 cas. L'érythroblastose fœtale est une maladie des organes hémoformateurs du nouveau-né et du très jeune enfant; c'est une anémie caractérisée par la présence, en nombre excessif, de globules rouges non mûrs. L'hydropisie fœtale, l'ictère grave et l'anémie hémolytique des nouveau-nés constituent trois types cliniques d'érythroblastose. Les associations de ces formes ne sont pas rares : 5 des enfants du groupe des ictères présentaient de l'œdème; l'ictère a été le premier symptôme chez les 3 enfants du groupe anémie. L'érythroblastose fœtale n'est pas rare : 27 cas sur 15.334 accouchements (soit 1 sur 568 accouchements), se décomposant en : 4 cas d'*hydrops fetalis* (soit 1 sur 3.833), 20 cas d'ictère grave (soit 1 sur 766) et 3 cas d'anémie hémolytique (soit 1 sur 5.111). La persistance de l'hématopoïèse dans le foie et la rate est le facteur pathologique dominant; la moelle osseuse est hyperplastique; des foyers d'hématopoïèse se rencontrent souvent dans le pancréas, les reins et les surrénales. L'aspect du sang est particulier : l'hémoglobine et les globules rouges sont diminués, mais l'index-couleur dépasse la normale. Le nombre total des globules nucléés est augmenté avec une proportion très grande d'érythroblastes. La tendance à récidive dans les grossesses ultérieures est notable : 4 faits semblables se sont vus chez les 19 mères du groupe des ictériques. Des morts *in utero* à répétition survinrent dans 75 pour 100 des mères d'enfants atteints d'hydrops et dans 21 pour 100 des mères d'ictériques. La multiparité est fréquente (parité moyenne pour toute la série : 2,8). La toxémie gravidique est plus fréquente que la moyenne, mais jamais il ne s'est agi de cas graves. L'accouchement prématuré est fréquent : il en a été ainsi dans tous les cas d'hydrops et de 30 pour 100 dans la série ictérique. Dans l'hydropisie fœtale, la distension de l'abdomen peut être une cause de dystocie : elle a été vue pour 2 chez 4 enfants; cette hydropisie fœtale est le type mortel de l'érythroblastose ; les 4 enfants de ce groupe sont morts : œdème sous-cutané, ascite, hypertrophie du foie et de la rate sont les plus importants signes cliniques. Le placenta est fortement œdématié. Le diagnostic intra-utérin de l'hydropisie fœtale peut être fait au moyen des rayons X; il devrait être pratiqué de façon systématique quand il existe une histoire d'accouchements de mort-nés répétés ou d'érythroblastose certaine. L'ictère grave est une forme sévère de l'érythroblastose : 15 enfants sur 20 ont succombé; la jaunisse est le symptôme dominant; seulement, il se peut qu'il n'apparaisse que de 24 à 48 heures après la naissance; il y a augmentation du foie et de la rate; fréquentes sont les hémorragies cérébrales ; elles mettent souvent obstable à la guérison ; le placenta est de volume normal. L'anémie hémolytique des nouveau-nés est une forme de l'érythroblastose de gravité moyenne; les trois enfants guérirent; la pâleur de la peau et des membranes muqueuses peut être précédée par un œdème de moyenne intensité; grosseur du foie et de la rate ou des deux; accroissement du nombre des normoblastes dans les frottis de sang. Les transfusions faites de bonne heure et répétées sont le procédé thérapeutique de choix contre l'ictère grave. Le fer et les extraits hépatiques sont d'utiles auxiliaires à la transfusion dans les formes anémiques. L'anamnèse de naissances de mort-nés impose une soigneuse recherche de l'érythroblastose comme cause. Lorsque l'autopsie ne peut être autorisée, des frottis de sang du cordon constituent un procédé de diagnostic prompt et efficient.

HENRI VIGNES.

L. B. Winkelstein. ***Action de la thyroïde sur la stérilité chez des femmes normales et hypothyroïdiennes*** (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 40, n° 1, Juillet 1940, p. 94 à 101). — 16 femmes stériles, sans affections pathologiques ni infections prirent de l'extrait thyroïdien jusqu'au maximum de la tolérance, sans égard à l'état de leurs sécrétions thyroïdiennes. 9 devinrent enceintes, 7 restèrent stériles. Parmi les premières, 7 donnèrent le jour à des fœtus vivants, 2 avortèrent à la suite d'un traumatisme. 5 des femmes devenues enceintes présentaient un état clinique vraiment hypothyroïdien; les 4 autres souffraient de vagues symptômes hypothyroïdiens. Nul signe de troubles fonctionnels de la thyroïde ne peut être décelé chez les femmes restées stériles. Donc, l'action de la thyroïde, en tant que moyen adjuvant ou curatif de la stérilité, fut seulement visible dans les cas où un manque net de thyroïde existait : la thyroïde n'a de véritable valeur que dans le traitement de la stérilité des femmes atteintes d'hypothyroïdisme réel. Elle est d'action minime ou nulle lorsque la glande thyroïde fonctionne normalement.

HENRI VIGNES.

ARCHIVES of NEUROLOGY and PSYCHIATRY

(Chicago)

Hermann Vollmer. ***Traitement bulgare de la maladie de Parkinson*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 43, n° 6, Juin 1940, p. 1057-1081). — L'effet du traitement bulgare de la maladie de Parkinson est dû aux alcaloïdes contenus dans la racine de belladone. Ce sont : l'atropine, l'hyoscyamine, la scopolamine, l'atropamine et la belladonine. La quantité d'alcaloïde retirée est très variable suivant les racines utilisées.

V. a utilisé un composé synthétique contenant 90,2 pour 100 de bromhydrate d'hyosciamine, 7,4 pour 100 de sulfate d'atropine et 2,4 pour 100 de bromhydrate de scopolamine. L'effet thérapeutique de cette préparation réalise un véritable synergisme pharmacodynamique.

Ce composé synthétique est stable et uniforme, et du point de vue thérapeutique est au moins équivalent aux extraits naturels les plus actifs.

La dose optima doit être établie pour chaque patient. Elle est plus élevée pour les parkinsoniens post-encéphalitiques que pour les malades atteints de paralysie agitante. La dose moyenne pour les premiers est de 3 mg. 3, et pour les seconds de 1 mg. 86.

Les résultats donnés par les alcaloïdes de la racine de belladone sont très supérieurs chez les parkinsoniens post-encéphalitiques que chez ceux dont l'affection relève d'une autre cause. Tous les symptômes ne réagissent pas également au traitement. Parmi les plus améliorés sont : l'hypertonie, le comportement général du malade et son état psychique, le tremblement, la perte des mouvements automatiques, les crises oculogyres, le sommeil.

Sur 34 parkinsoniens post-encéphalitiques, 50 pour 100 ont été très appréciablement améliorés et 32 pour 100 seulement ont été modérément améliorés. Certains de ces malades ont vu leurs troubles disparaître et la majorité d'entre eux ont pu reprendre leurs occupations.

Des 18 sujets atteints de paralysie agitante, 17 pour 100 furent appréciablement améliorés et 33 pour 100 le furent modérément.

Ce traitement est purement symptomatique et doit être indéfiniment continué.

Ce traitement peut être contre-indiqué chez les sujets dont l'état général est mauvais, ou ceux qui sont atteints d'une affection viscérale touchant le cœur, le foie, ou bien encore chez les diabétiques et les tuberculeux pulmonaires.

H. SCHAEFFER.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE DES HOPITAUX
(Paris)

C. Debray, E. Gossart, R. Phulpin et **A. Grare.** ***Les avitaminoses C frustes et occultes dans l'armée*** (*Gazette des Hôpitaux*, an. **113**, nos 77-78, 27-30 Novembre 1940, p. 709-710). — Ayant eu l'attention attirée vers l'avitaminose C par un cas de scorbut, les auteurs ont cherché à dépister cette carence dans certains cas de gingivites. Ils ont étudié les tests cliniques et biologiques, qui sont tous simples. Les auteurs ont constaté fréquemment une déficience latente en vitamine C.

H. Lenormant.

PARIS MÉDICAL

A.-B. Marfan. ***Les injections sous-cutanées de lait de vache*** (*Paris Médical*, an. 30, nos 49-50, 7-14-21 Décembre 1940, p. 562-563). — On a attribué à l'anaphylaxie pour le lait de nombreux accidents. Selon M., il s'agit d'intolérance simple; l'injection sous-cutanée de lait renseigne facilement sur la nature des accidents.

Elle ne produit aucun accident chez les nourrissons non sensibilisés. Dans le cas inverse, il y a de la fièvre élevée et des accidents généraux plus ou moins sérieux et une réaction locale.

On peut, en employant des doses d'abord faibles, puis progressivement croissantes, désensibiliser les enfants sensibles.

H. Lenormant.

P. Nobécourt. ***Sexualité, accroissement pondéral et poids pendant l'enfance et la jeunesse*** (*Paris Médical*, an. 30, nos 49-50, 7-14-21 Décembre 1940, p. 563). — La sexualité influe grandement sur l'accroissement du poids et de la taille dans l'enfance. Les modalités de cette influence, qu'elles soient communes aux deux sexes ou particulières à chacun d'eux, paraissent être sous la dépendance de propriétés acquises par l'ovule au moment de la fécondation, alors que le sexe de l'embryon est déjà déterminé, plutôt que sous l'influence des hormones sécrétées par les glandes sexuelles au cours de l'existence.

Mais il règne à ce sujet beaucoup d'incertitude; on ne peut émettre que des hypothèses.

H. Lenormant.

L. Ribadeau-Dumas et **J. Chabrun.** ***La tétanie par lésion du système nerveux chez le nourrisson*** (*Paris Médical*, an. **30**, nos 49-50, 7-14-21 Décembre 1940, p. 574-579). — Selon R.-D. et C., la tétanie n'est pas une maladie, mais un syndrome avant tout clinique. A côté des parathyroïdes, d'autres facteurs peuvent être la cause de ce syndrome, en particulier des lésions du système nerveux central.

R.-D. et C. rapportent plusieurs cas de cet ordre chez le nouveau-né. Ces tétanies réalisent un syndrome clinique de contractures, mais sans troubles humoraux en particulier, la calcémie reste normale.

Les tétanies d'origine nerveuse soulèvent un problème pathogénique important. Leur mécanisme est discuté.

H. Lenormant.

P. Chevallier. ***Traitement de l'eczéma par les sulfamides*** (*Paris Médical*, an. **31**, nos 1-2, 10 Janvier 1941, p. 9-13). — C. expose le résultat de ses recherches concernant l'action du Dagénan et de la Lysapyrine sur les différents eczémas. Ces sulfamides ont été employés à la fois *per os* et en applications locales.

Les eczémas vésiculeux, lichénifiés, lamelleux ou mixtes ne réagissent pas à ce traitement.

Par contre, les eczémas parakératosiques, quelle qu'en soit la variété, sont extrêmement sensibles à cette thérapeutique, qui est d'autant plus active que la poussée est plus aiguë.

Cette constatation, outre son intérêt thérapeutique, a un intérêt doctrinal. Elle constitue en effet un argument en faveur de la nature streptococcique de ces eczémas.

H. Lenormant.

R. Degos. ***Les hypodermites streptococciques*** (*Paris Médical*, an. **30**, nos 1-2, 10 Janvier 1941, p. 13-17). — D. décrit trois formes principales d'hypodermite streptococcique :

L'hypodermite nodulaire pure dont les lésions forment une tuméfaction sous-cutanée dure et ovoïde de 20 à 50 *mm.*; la peau sus-jacente est normale; ces nodules évoluent soit vers la résorption, soit vers la suppuration.

La dermo-hypodermite nodulaire, qui présente tous les caractères cliniques de l'érythème noueux; l'éruption s'accompagne souvent de température; le caractère le plus remarquable est la récidive; parfois un des nodules évolue vers une forme en plaque.

Le diagnostic est difficile avec l'érythème noueux et est longuement discuté par D.

La dermo-hypodermite en plaque est beaucoup banale et mieux connue, formant un placard rouge de plusieurs centimètres carrés, avec infiltration profonde.

L'évolution peut en être longue. Le diagnostic se pose avec l'hypodermite tuberculeuse, la syphilis, les mycoses, les hypodermites staphylococciques, les phlébites et les lymphangites.

H. Lenormant.

H. Massot. ***L'importance du facteur parasitaire dans l'étiologie des prurigos*** (*Paris Médical*, an. **31**, nos 1-2, 10 Janvier 1941, p. 22-26). — Les parasites, selon les auteurs, constituent une cause importante et trop souvent négligée de prurigo.

Le sarcopte de la gale est facile à identifier lorsque la maladie est typique, ce qui est le cas le plus souvent en milieu hospitalier. Mais parfois, en ville, le diagnostic est très délicat, en raison des soins d'hygiène qui modifient plus ou moins l'éruption; dans ce cas, le prurit nocturne est un bon signe.

Le rouget ou aoutat se reconnaît au fait que la contamination a eu lieu à la campagne et au siège principal des troubles (régions des jarretelles, de la ceinture, des emmanchures). On trouve de grosses papules péripilaires centrées parfois par un point rouge vif, visible à la loupe.

Parmi les insectes, les poux, les puces et les punaises sont souvent la cause de prurigos. La difficulté du diagnostic est parfois assez grande, en raison d'aspects anormaux des lésions; surtout on oublie de penser à ces facteurs étiologiques. Il faut se rappeler que ces insectes ne sont pas rares, même chez les sujets bien tenus, surtout dans les circonstances actuelles.

H. Lenormant.

R. Garcin et **M. Kipfer.** ***L'épilepsie giratoire*** (*Paris Médical*, an. **31**, no 3, 20 Janvier 1941, p. 29-39). — G. et K. attirent l'attention sur l'épilepsie giratoire et son intérêt en particulier pour la localisation lésionnelle. Ils rapportent 4 observations et font une étude clinique très documentée.

L'épilepsie giratoire précédée d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux dans le même sens permet d'incriminer une lésion focale du cerveau, localisant celle-ci à droite si la giration est anti-horaire, à gauche si elle est horaire. L'association de crises jacksonniennes du côté vers lequel la tête se tourne renforce cette valeur localisatrice.

La lésion put être traumatique, cicatricielle, infectieuse ou histologique, quelquefois néo-formative.

H. Lenormant.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT
(Leipzig)

Welcker. ***Action favorable de la vitamine C dans l'érythrodermie et l'arthropathie psoriasique*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. **111**, no 30, 27 Juillet 1940, p. 639-643). — W. rapporte 2 observations de psoriasiques chez lesquels l'acide ascorbique amena une amélioration considérable.

Chez le premier malade, âgé de 51 ans, le psoriasis, qui datait de 1916, s'était généralisé; il existait une véritable érythrodermie très squameuse: la peau se détachait en large lamelles, si bien que certains jours on pouvait recueillir dans le lit jusqu'à 60 *g.* de squames. Le malade reçut 1.800 mg. d'acide ascorbique en injections intraveineuses : une amélioration survint et le malade quitta l'hôpital; une rechute se produisit et on fit à nouveau 13 injections (3.900 mg.) qui amenèrent la quasi guérison du malade.

Chez un autre psoriasique de 27 ans, on notait des arthropathies douloureuses du genou et du cou-de-pied. On fit tous les jours une injection intraveineuse de 300 mg. d'acide ascorbique : au bout de 6 semaines, les articulations étaient dégonflées et la douleur très diminuée.

W. a également traité par la vitamine C 3 autres arthropathies psoriasiques avec succès.

R. Burnier.

Photinos. ***Le nouveau traitement du psoriasis par le régime pauvre en graisses de Grütz*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. **111**, no 30, 27 Juillet 1940, p. 643-649). — Le sang des psoriasiques contient souvent un excès de graisse. Dans le sang d'un malade atteint de diabète, xanthome et psoriasis, Grütz trouva 2,80 pour 100 de cholestérine, 2,36 pour 100 de sucre et 27,05 pour 100 de graisse. Lacroix constata que dans 40 pour 100 des psoriasiques, on note une hypercholestérinémie dépassant 2 *g.* par litre.

Grütz conseilla chez les psoriasiques un régime sans graisse : soupes maigres; viande sans graisse (veau, lapin, gibier, volaille, sauf oie et canard); poissons maigres (pas de hareng, anguille); miel, sucre, fruits, marmelades et compotes; pommes de terre, riz, farine, pain; tous légumes, sans graisse ni huile; blanc d'œuf seulement.

Avec ce régime, les malades non seulement ne maigrissent pas, mais conservent leur poids et peuvent même gagner 3 à 4 *kg.*

P. a constaté les bons effets de ce régime chez plusieurs psoriasiques.

R. Burnier.

Greuer. ***Psoriasis traité par une pommade au précipité jaune, avec issue mortelle.*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. **111**, n° 44, 2 Novembre 1940, p. 939-941). — Des intoxications mercurielles ont déjà été signalées après l'emploi de médicaments mercuriels : pommade au précipité blanc, onguent gris.

G. rapporte l'observation d'un homme de 41 ans atteint de psoriasis généralisé depuis plusieurs années et qui avait l'habitude de faire des onctions fréquentes avec une pommade au précipité jaune. Son état général devint précaire, puis s'aggrava, et il mourut avec des signes de psychose d'intoxication (excitation nerveuse, désorientation).

A l'autopsie, on trouva un foie gras diffus, de l'œdème du cerveau, une grosse rate. L'examen chimique des reins et du foie montra la présence dans 60 *g*. de rein de 0 *mg*. 5 de mercure et dans 500 *g*. de foie de 0 *mg*. 75 de mercure.

Il s'agit nettement dans ce cas d'une intoxication mortelle par le mercure due à l'emploi prolongé et sans contrôle d'une pommade à l'oxyde jaune de mercure.

R. Burnier.

Nordmeyer. ***Le traitement du prurit vulvaire par les corps synthétiques œstrogènes*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. **111**, n° 49, 7 Décembre 1940, p. 1035-1041). — Les prurits vulvaires qui sont justiciables d'une thérapeutique hormonale ne sont pas les prurits symptomatiques dus à une vulvite, une gonorrhée, une annexite, ni ceux qui sont l'expression d'une psychonévrose. Ce sont les prurits d'origine ovarienne qui s'observent chez les femmes de 47 à 55 ans, au début de la ménopause.

Contre ces prurits, on a proposé de nombreux traitements : pommades diverses, injections de novocaïne, application locale de miel, radiothérapie; et dans les cas graves, on a préconisé des méthodes chirurgicales : cautérisation, vulvectomie, section du nerf honteux interne, sympathicectomie.

Plus récemment, on a obtenu des résultats favorables dans 75 pour 100 des cas avec une thérapeutique hormonale, soit en frictions (pommades), soit en injections. On a constaté que des composés chimiques d'origine synthétique, comme le diéthyldioxystilbène, qui possèdent une action œstrogène énergique, donnent également des résultats favorables dans le prurit vulvaire.

N. rapporte 4 cas de prurit vulvaire chez des femmes de 47 à 55 ans, durant parfois depuis plusieurs années, et qui ont guéri complètement sous l'influence de ce corps (Cyren, Bayer), employé soit en injections, soit en pommades.

R. Burnier.

Kislichenko. ***Enurésie et syphilis*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. **112**, n° 5, 1er Février 1941, p. 85-92). — La cause de l'énurésie a été très discutée : on a incriminé un trouble fonctionnel de nature purement nerveuse, ou bien une lésion organique, surtout locale : phimosis, brièveté du frein, rétrécissement, vessie trop petite, cystite, tuberculose, troubles endocriniens, surtout thyroïdiens, spina bifida, myélodysplasie, vers, etc...

C'est le mérite de l'Ecole française, avec Fournier, Jeanselme et Sézary, Leredde, Pinard, d'avoir attiré l'attention sur l'origine hérédo-syphilitique de l'énurésie.

K. a examiné à ce point de vue 26 enfants, 17 garçons et 9 filles; il a fouillé leurs antécédents héréditaires, examiné les parents, recherché les réactions sérologiques des parents et des enfants, et il arrive à cette conclusion que, dans 92 pour 100 des cas, on peut considérer les énurétiques comme des syphilitiques : dans 23 pour 100, la syphilis est certaine; dans 42 pour 100, la syphilis est presque certaine, et dans 27 pour 100 la syphilis est très probable.

Il a soumis ses malades à un traitement spécifique quand cela lui a été possible, et il a toujours obtenu un succès rapide.

K. estime donc que l'énurésie est un bon signe d'hérédo-syphilis et que très souvent c'est le seul signe pathognomonique reconnaissable d'une syphilis héréditaire cachée.

R. Burnier.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Vienne)

H. Fuchs (Vienne). ***Lésions cutanées par bombes incendiaires et par gaz de combat*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. **53**, n° 2, 12 Janvier 1940, p. 40-44). — Cette revue générale nous indique quelles sont les conceptions allemandes en la matière. Les bombes incendiaires sont constituées soit de thermit-électron (à base d'alliage de magnésium et d'aluminium), soit de phosphore (en nature ou en solution dans le sulfure de carbone), de sodium ou de potassium. Parfois, certaines particularités des brûlures permettent de reconnaître le type de bombes et l'agent solide, liquide ou gazeux qui les a causées.

La description séméiologique des brûlures causées par les bombes répond à la description classique des brûlures habituelles. Le pronostic est commandé avant tout par l'étendue des brûlures du 3e degré : une brûlure affectant au moins le tiers du tégument est toujours mortelle; du quart au sixième, on peut observer quelques survies; la mortalité reste inquiétante jusqu'au onzième. Au vingtième (5 pour 100), tout danger a pratiquement disparu. Ces règles doivent naturellement être aggravées pour l'enfant.

Pour le traitement, F. isole tout d'abord dans une classe spéciale les blessés manifestement perdus du fait de l'importance de leurs brûlures; à ceux-là conviennent le lit d'eau et la morphine, qui sont formellement contre-indiqués dès qu'il y a un peu d'espoir de sauver la vie.

Si l'on peut espérer la survie, il faut avant tout réhydrater : tout d'abord, boissons froides non sucrées par petites quantités, injections de solutions salées ou plutôt sucrées, adrénaline, éphédrine, digitaline, camphre, au besoin sérum antitétanique s'il y a risque d'infection, et surtout, en cas de shock, transfusion sanguine. Cette dernière peut atteindre 400 à 600 cm^3, au besoin en plusieurs fois, après saignée de 200 à 300 cm^3.

Pour le pansement local, le tanin est recommandé, mais, s'il s'agit de bombes au phosphore, il est important de neutraliser l'acide produit par des enveloppements avec une solution de bicarbonate de soude à 5 pour 100. Si la brûlure est profonde et assez localisée, il peut y avoir avantage à en faire la toilette chirurgicale, avec ablation de tous les tissus brûlés, dans les 8 premières heures qui suivent la blessure; parfois il faut se contenter de la discision de l'escarre par une incision transversale ou cruciale. Pour préparer la chute de l'escarre, le lit d'eau ou les pansements humides sont recommandés; pour la cicatrisation, les pansements à base d'huile de foie de morue. Les indications des greffes, celles de la curiethérapie dans les cicatrices vicieuses sont ensuite discutées.

Les types divers de brûlures déterminées par les divers gaz de combat sont classiques. On peut en rapprocher certaines lésions caustiques qui s'associent aux brûlures dans les effets des bombes au phosphore, au sodium ou au potassium. Signalons seulement, dans la description qui en est donnée, les paronychies particulièrement tenaces et douloureuses que peuvent déterminer les gaz à croix bleue, en particulier de bichlorure d'éthylarsine.

Les lésions cliniques et anatomiques provoquées par l'ypérite correspondent à ce que nous connaissons, mais, d'après la description de F., celles de la lewisite (chlorure de vinylarsine mono- ou dichlorée) se distinguent de celles de l'ypérite par leur temps de latence moins prolongé et par leur évolution plus rapide, ce qui tend à les faire considérer comme moins graves, leur cicatrisation ne demandant pas plus de 2 semaines.

Les mettant en parallèle avec les brûlures proprement dites, F. fait remarquer que les lésions cutanées des gaz vésicants se distinguent par la phase de latence qui précède leur apparition, par leur tendance extensive, tant en surface qu'en profondeur, mais surtout par leur retentissement beaucoup plus atténué sur l'état général, abstraction faite des lésions des voies respiratoires, qui peuvent mettre le blessé en danger pendant 2 à 3 semaines. C'est ainsi qu'un ypérité peut survivre, même après avoir été brûlé sur plus de la moitié du corps.

Le traitement indiqué pour les lésions cutanées par les gaz vésicants ne se distingue guère des règles qui sont classiques. Au cours du traitement immédiat, après nettoyage de chaque gouttelette résiduelle du toxique que l'on peut découvrir, soit avec l'ouate, soit par aspiration au papier buvard, F. recommande la neutralisation au chlorure de calcium et il emploie en application locale, pendant 10 minutes, une bouillie faite de parties égales d'eau et de chlorure de calcium

J. Mouzon.

E. Pichler (Vienne). ***Neuropathologie et pathogénie des lipoïdoses généralisées*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. **53**, n° 37, 13 Septembre 1940, p. 739-744). — Ce rapport, présenté en Juillet 1939, constitue une mise au point de la question des lipoïdoses, et principalement des problèmes qui concernent leurs manifestations nerveuses, leur chimie pathologique et leur pathogénie.

Les trois groupes sont successivement décrits : les *lipoïdoses cellulaires à phosphatides* constituent le premier et comprennent la maladie de Neumann-Pick, l'idiotie amaurotique infantile de Tay-Sachs et les formes juvéniles d'idiotie amaurotique, affections qui peuvent se grouper dans les mêmes familles, voire chez les mêmes individus, et entre lesquelles P. admet une communauté de nature. La formule chimique exacte du lipoïde déposé a été déterminée : il s'agit de la sphingomyéline (Klenk, 1935). Le second groupe est celui des *lipoïdoses cellulaires à cérébrosides* et se trouve représenté par la maladie de Gaucher. Le troisième est celui des *lipoïdoses généralisées à cholestérine*; il se divise en deux sous-groupes : celui des *lipoïdoses cellulaires à cholestérine*, constitué par la maladie de Schüller-Christian et par les xanthélasmatoses cutanées généralisées, et celui des *lipoïdoses extracellulaires à cholestérine*, qui comprend la maladie de Bogaërt-Scherer et les pseudo-xanthélasmatoses cutanées.

P. combat l'opinion qui fait de ces affections des maladies systématiques du tissu réticulo-endothélial.

J. Mouzon.

E. Albrich (Vienne). ***Extraits lipoïdiques dans le traitement des maladies du cœur*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. **53**, n° 16, 15 Novembre 1940, p. 935-939). — Ce travail, exécuté dans la clinique du Prof. Eppinger, concerne l'action d'extraits lipoïdiques déjà étudiés par Latzel et par Thaler, et qui peuvent être tirés des organes les plus divers, en particulier du cœur, de l'aorte, du cerveau. Ces extraits spécialisés, dont le mode

de préparation n'est pas indiqué avec précision, représenteraient un élément aussi spécifique de chaque organe que les albumines cellulaires elles-mêmes. Ils ne sont mélangés ni d'acétylcholine, ni d'histamine, ni d'adrénaline, ni d'acide adénosine phosphorique, et ne se confondent nullement avec les hormones cardiaques d'Haberlandt.

Le produit est généralement injecté par voie intradermique dans la région parasternale. A. relate des observations qui tendent à illustrer l'action heureuse de l'extrait lipoïdique dans la coronarite, dans la myocardite aiguë rhumatismale, dans l'hypertension artérielle décompensée, dans les maladies valvulaires mal tolérées dans la défaillance myocardique dégénérative. Dans la plupart des cas, l'état lipoïdique n'est employé qu'en association avec les médications classiques, et en particulier avec le régime déchloruré riche en crudités (donc en ions K) cher à Eppinger. Dans le cas de lésions cérébrales en foyer, les lipoïdes cérébraux sont associés aux lipoïdes cardiaques.

L'observation la plus intéressante semble être celle d'un homme de 50 ans qui était soigné depuis plusieurs années sans succès pour des crises angineuses, et qui avait dû suspendre tout travail. Gros cœur gauche. Souffle systolique de la pointe. Pouls régulier, un peu accéléré. Tension artérielle 15,5-9. Altérations coronariennes de l'électrocardiogramme. Le traitement consiste uniquement en régime sans sel associé aux extraits lipoïdiques de cœur. Dès la troisième injection, l'amélioration était manifeste. Le malade a pu reprendre son travail et cesser l'usage quotidien de la nitroglycérine, qui lui était nécessaire depuis des années, et dont l'efficacité commençait à s'épuiser.

J. Mouzon.

H. Gärber et H. Kunz (Vienne). ***Résultats éloignés des opérations thoracoplastiques dans la tuberculose pulmonaire*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. 53, n° 47, 22 Novembre 1940, p. 957-963). — Cette statistique intéressante et très étudiée porte sur 219 malades, qui ont subi un total de 450 interventions, toutes exécutées personnellement par Kunz, à l'exclusion des opérations pratiquées dans des cas compliqués d'empyèmes ou de pneumothorax compliqués.

Tous les cas ont été opérés à l'anesthésie locale (solution de novocaïne à 0,5 pour 100 avec adrénaline ; 250 cm^3 en moyenne) et en position couchée.

L'étendue de la résection était de 12 *cm* en moyenne pour les côtes inférieures; pour les trois ou quatre premières côtes, elle a toujours été aussi étendue que possible. En principe, la 1re côte était toujours enlevée en entier.

L'âge des opérés s'échelonnait de 15 à 55 ans.

La mortalité précoce a été faible : 8 décès, soit 3,6 pour 100.

Les résultats éloignés peuvent être jugés chez 199 opérés, qui ont pu être suivis pendant un temps assez long. Ces 199 cas comprennent 32 plasties du sommet, 114 plasties partielles supérieures, 3 plasties élastiques antérieures du type Monaldi (avec 3 insuccès), une plastie partielle inférieure et 49 plasties totales. Le nombre des guérisons avec disparition des crachats bacillifères s'élève à 104 (soit 52,3 pour 100), dont 71 (soit 35,7 pour 100) avec reprise complète du travail. Le nombre des améliorations est de 33 (soit 16,16 pour 100). Il reste, outre les 8 morts rapides, 21 malades non améliorés ou en voie d'aggravation (10,5 pour 100) et 33 décès tardifs (16,6 pour 100). Les deux tiers de ces décès tardifs sont dus à des ensemencements post-opératoires bronchogènes, complication qui a été observée chez 52 opérés (soit 26,1 pour 100). C'est dire que les efforts pour améliorer la statistique doivent surtout porter sur ces ensemencements post-opératoires.

Il ressort, de la discussion minutieuse de la statistique présentée, un certain nombre de règles précises. Une plastie du sommet ne doit jamais être entreprise lorsque l'on peut entendre des râles sous la clavicule. Dans les plasties totales ou dans les plasties partielles qui intéressent le lobe supérieur, il faut toujours commencer par la résection des côtes inférieures. La statistique montre péremptoirement que la conduite inverse augmente les risques de diffusion du bacille par les bronches dans des proportions considérables. Dans les cavernes volumineuses et dans les processus étendus, il ne faut pas hésiter à entreprendre d'emblée la thoracoplastie totale, qui, dans l'esprit de G. et K., gagne des indications aux dépens de la plastie du sommet, opération grevée d'une mortalité élevée, tant précoce que tardive.

Il y a souvent avantage à pratiquer en plusieurs temps les thoracoplasties tant soit peu étendues. Enfin, il convient de n'entreprendre la thoracoplastie que si le pneumothorax est impossible ou insuffisant. En cas de pneumothorax insuffisant, il ne faut commencer la thoracoplastie qu'après l'abandon du pneumothorax. L'association des deux méthodes expose trop à l'empyème.

A titre d'exemples des excellents résultats obtenus dans l'ordre esthétique aussi bien que dans l'ordre fonctionnel, signalons que l'une des malades de G. et K., opérée d'une thoracoplastie totale, a pu reprendre son métier de danseuse étoile. Deux opérés de plasties partielles ont été admis comme bons pour le service militaire.

J. Mouzon.

T. Canigiani (Vienne). ***Augmentation de fréquence des fractures des apophyses épineuses chez les travailleurs de la terre (« maladie des manœuvres de la pelle ») [Schipperkrankheit]*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. 53, n° 48, 29 Novembre 1940, p. 982-985). — Dans les mois qui ont suivi l'« Anschluss », on observa, en Autriche, avec une fréquence inusitée, la maladie décrite par Kœpchen et Bauer sous le nom de « maladie des manœuvres de la pelle » (Schipperkrankreit).

Il s'agit presque toujours de sujets qui, après de longues années de chômage, sont soumis à un travail dur et inaccoutumé, presque toujours le travail de la terre, et en particulier celui qui consiste à soulever de la terre à la pelle pour la jeter dans des voitures. Ces malades se sont, dès le début, difficilement adaptés à ce travail, qui les fatiguait beaucoup. Au bout de quelques semaines, ils ont senti, à l'occasion d'un effort, un craquement dans la partie supérieure du dos, qui a été accompagné et suivi de vives douleurs, au point que tout travail est devenu impossible. Les mouvements du cou et de la tête sont devenus pénibles; la nuque reste raide quelques jours, puis elle s'assouplit. Les malades sont souvent traités pour des névralgies ou pour des myalgies. Le seul signe clinique est la douleur à la pression entre les omoplates. Seule une bonne radiographie, de face et surtout de profil, montre la fracture d'une, deux ou rarement trois apophyses épineuses, la 7e cervicale et la 1re dorsale étant le plus souvent intéressées, plus rarement la 2e dorsale.

Le traitement doit se borner au repos pendant les premières semaines, puis à la mobilisation active. La guérison doit être acquise en 6 semaines et reste complète sans séquelle, bien que la consolidation ne se fasse pas par cal osseux, mais qu'il se produise généralement une pseudarthrose, comme l'avait vu Malgaigne. Il y a tout intérêt à ne pas multiplier les traitements et à ne pas trop attirer l'attention des malades, car la sinistrose se développerait volontiers.

Le mécanisme de la lésion s'explique sans doute par le mauvais état de nutrition des chômeurs et par les contractions violentes et brusques de leurs muscles trapèzes et rhomboïdes, qui arrachent leur insertion épineuse chez des sujets non entraînés.

En quelques mois, C. a vu une cinquantaine de cas de ce genre. C'était l'époque de l'utilisation massive des chômeurs dans les équipes de « grands travaux ». La fréquence de l'affection a ensuite diminué.

J. Mouzon.

F. Lucksch. ***Vitamine C et schizophrénie*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. 53, n° 49, 6 Décembre 1940, p. 1009-1011). — L. a été amené à utiliser la vitamine C dans la schizophrénie par les bons résultats que cette médication lui avait donnés, en Roumanie, dans des formes de pellagre dont le syndrome mental rappelait celui de la schizophrénie. Les cas traités furent au nombre de 12 seulement ; 5 d'entre eux furent améliorés au point qu'ils ont pu quitter l'asile; 4 ont subi une amélioration, mais sont retombés plus ou moins rapidement dans leur état antérieur; les 3 derniers n'ont pas vu modifier leur état après la médication. Les cas améliorés avaient tous repris du poids; c'étaient des formes catatoniques en général; les formes paranoïdes, au contraire, n'ont pas été modifiées.

Les malades qui subissaient une amélioration présentèrent, en outre, une diminution de la toxicité de leur liquide céphalo-rachidien — déterminée par inoculation à la souris et à la cornée du lapin, — et aussi une élimination importante d'acide ascorbique par les urines.

Les résultats ont paru meilleurs si l'on associe à l'acide ascorbique l'insulinothérapie, à des doses qui, d'ailleurs, seraient inefficaces si elles étaient employées seules (15 unités deux fois par jour).

J. Mouzon.

E. Neuber (Budapest). ***Traitement du lupus tuberculeux de la peau (lupus vulgaris) par l'or et par le sérum spécifique de convalescent*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. 53, n° 50, 13 Décembre 1940, p. 1021-1024). — Le lupus tuberculeux doit être considéré comme une localisation secondaire de la tuberculose, et c'est le plus souvent une erreur de le soumettre à un traitement purement local visant à sa destruction. Dans la règle, le traitement doit être général. N. reconnaît les services rendus à cet égard par le rubrophène ou par le régime de Gerson; il écarte, en général, la tuberculinothérapie à cause de ses dangers, et il préconise une association de l'or et du sérum de convalescent en injection intramusculaire, qui lui aurait donné quelques guérisons très satisfaisantes, tant par leur rapidité que par leur qualité esthétique.

Il utilise le solganal B huileux à doses progressives, en commençant par 0 *g.* 01, à raison d'une injection intramusculaire tous les 5 jours, jusqu'à concurrence de 2 à 3 *g.*, et 5 injections intramusculaires de sérum de convalescent, à la dose de 10, 15 et 20 cm^3, également tous les 5 jours, dans l'intervalle des injections de solganal. Il ne cache pas que le choix du donneur pour le sérum de convalescent est délicat, mais il ne précise pas les critères qui lui servent à le désigner.

L'observation relatée est celle d'une jeune fille de 13 ans, qui présentait au cou une cicatrice cutanée tuberculeuse et plusieurs foyers lupiques au coude et à la main droite. Le traitement, poursuivi du 21 Mars au 1er Juillet 1939 (1 *g.* 40 de solganal et 9 injections de sérum de convalescent), a suffi pour faire disparaître complètement les nodules lupides de la main et presque complètement celui du coude. La guérison est maintenant complète et se maintient depuis un an.

La même méthode de préparation par l'or et d'attaque par le sérum de convalescent convient au traitement de l'actinomycose, de la blastomycose et du sclérome.

J. Mouzon.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

Edg. A. Hines. ***Détermination de la pression sanguine et développement ultérieur de l'hypertension*** (*The Journal American Medical Association*, vol. **115**, n° 4, 27 Juillet 1940, p. 271-274). — La pression sanguine varie sous des influences externes et internes. Ces fluctuations contribuent à rendre difficile la détermination de la pression sanguine normale. Cependant, ces variations mêmes, la facilité avec laquelle une tension augmente sous l'effet d'un stimulus minime peuvent avoir une signification, et certains auteurs considèrent que ces augmentations de la systolique et de la diastolique peuvent faire prévoir une hypertension consécutive.

La statistique de Hines porte sur 1.522 sujets qui ont été examinés 10 et 20 ans après une première observation. Une élévation de la pression systolique lors d'un premier examen n'indique pas fatalement qu'il se développera par la suite une hypertension. L'élévation de la diastolique est la plus importante à considérer. Le pourcentage des sujets ayant eu une pression minima au-dessus de 85 lors de ce premier examen et qui ont, 10 ou 20 ans après, une hypertension, est considérable. Ces chiffres ne valent que pour des sujets jeunes.

L'examen du fond d'œil peut fournir également quelques renseignements. Sur 159 sujets qui n'avaient pas présenté lors du premier examen des modifications hypertensives de la rétine, 14 seulement, soit 11 pour 100, 10 ans après, présentaient une hypertension. Sur 28 sujets présentant des modifications rétiniennes, 22, soit 80 pour 100, étaient hypertendus 10 ans après.

André Plichet.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA (Stockholm)

T. Niemi (Helsingfors). ***La réaction de sédimentation des hématies dans les embolies, les thromboses et les hémorragies cérébrales*** (*Acta medica Scandinavica*, 1940, suppl. 111, p. 169). — Dans une étude préliminaire, N. a pu se convaincre que la sénilité, de même que l'artériosclérose généralisée et cérébrale, n'augmentent pas par elles-mêmes la vitesse de sédimentation (V. S.). Mais chez les sujets âgés la réaction de sédimentation présente manifestement des caractères de labilité, si bien que déjà des états morbides peu importants peuvent provoquer des modifications de la V. S.

Les troubles circulatoires passagers (claudication intermittente par exemple) ne modifient pas la V. S., tandis que les troubles plus persistants (endartérite oblitérante par exemple) augmentent la V. S.

Dans les infarctus du poumon, du rein et de la rate, on constate une augmentation de la V. S. Il en est de même dans les infarctus des membres et dans plus de la moitié des cas d'embolie des vaisseaux cérébraux. Le maximum d'augmentation se rencontre du 2e au 12e jour de la maladie.

Dans les thromboses artérielles et veineuses des membres, on constate une augmentation modérée de la V. S.; dans les thromboses des vaisseaux cérébraux, la V. S. est presque sans exception augmentée de façon modérée ou accentuée. C'est du 4e au 19e jour des thromboses des vaisseaux cérébraux et des thromboses des membres que l'on trouve les chiffres les plus élevés.

Dans les cas de syndrome apoplectiforme léger (lié à un spasme vasculaire ?), la V. S. est normale; par contre, dans les cas d'hémorragie cérébrale bénigne avec survie, la V. S. s'accroît lentement, le plus souvent du 10e au 16e jour de la maladie, pour atteindre des chiffres moyennement élevés. Dans les hémorragies cérébrales graves avec survie, l'augmentation de la V. S. est en général plus marquée et plus précoce, dans la moitié des cas avant le 10e jour, que dans les cas légers avec survie. Dans les cas aboutissant lentement à la mort, la V. S. est toujours modérément ou fortement augmentée, cette augmentation se montrant dans les deux tiers des cas avant le 10e jour. Dans les cas conduisant rapidement à la mort, on observe dès la première semaine des chiffres rapidement croissants.

La V. S. correspond ainsi, d'après son degré et d'après sa rapidité d'apparition, à la gravité de la lésion.

Pendant les premiers mois qui suivent l'apoplexie, la V. S. se maintient élevée, mais elle redevient ensuite normale, malgré la gravité de l'invalidité.

Dans les cas de ramollissement cérébral, on rencontre presque sans exception des chiffres élevés de V. S., qui se montrent d'autant plus rapidement dans les premiers jours de la maladie que le foyer est plus étendu.

La réaction de sédimentation est capable de rendre service lors des infarctus du rein et de la rate, et surtout dans les infarctus du poumon et des membres à symptomatologie pauvre. Elle semble devoir également être utile pour démasquer les thromboses des veines profondes. Elle est sans valeur pour différencier une embolie cérébrale d'une thrombose, et ces états d'une hémorragie cérébrale.

Du point de vue pronostic, elle se montre utile dans les infarctus, dans les thromboses ainsi que dans les apoplexies.

P.-L. Marie.

F. Mainzer et **M. Krause** (Alexandrie, Egypte). ***Troubles fonctionnels irréversibles dans la pellagre chronique*** (*Acta medica Scandinavica*, t. **104**, n°s 3-4, 31 Mai 1940, p. 321-337. — M. et K. réservent le nom de pellagre chronique à cette phase de la maladie où la peau présente de l'hyperkératose avec eczéma sec ou suintant, avec ou sans pigmentation pathologique. La pellagre chronique présente deux particularités intéressantes : 1° même avec un régime riche en calories et en facteur PP, la maladie peut être incurable; à une certaine période, les lésions semblent être devenues irréversibles ; 2° les pellagreux chroniques présentent, comme l'ont vu M. et K., une hypersensibilité à l'insuline; des quantités insignifiantes d insuline (5 unités) produisent chez eux une hypoglycémie marquée et prolongée, accompagnée souvent de signes cliniques graves, ce que ces auteurs ont attribué à un trouble fonctionnel des surrénales. Or, chez ces malades, M. et K. ont pu constater que cette hypersensibilité à l'insuline survit à l'amélioration et à la guérison clinique, tandis que dans la pellagre aiguë la guérison s'accompagne d'un retour complet de la courbe glycémique à la normale.

La première attaque de pellagre cause donc au bout d'un certain temps des troubles fonctionnels plus ou moins irréversibles, et il n'est guère permis de parler de guérison véritable, mais seulement de rémission. Les rechutes dont on sait la fréquence deviennent ainsi facilement explicables. Si le processus pellagreux a produit un état permanent d'insuffisance surrénale, il est probable, d'après ces observations, que l'acide nicotinique, dont l'absorption ou l'activation nécessitent une phosphorylation qui se fait sous l'influence de l'hormone corticale, se trouve absorbé en quantité insuffisante, et qu'ainsi les symptômes de carence se produisent plus aisément que dans la période précédant la première apparition de la maladie.

Cette notion nouvelle de troubles irréversibles causés par un facteur alimentaire doit trouver son application dans l'étude des diverses vitamines.

P.-L. Marie.

S. Harild (Copenhague). ***Recherches sur le débit cardiaque chez les malades alités*** (*Acta medica Scandinavica*, t. **104**, n°s 3-4, 31 Mai 1940, p. 375-386). — H. a trouvé que le débit cardiaque, déterminé par la méthode de Grollman à l'acétylène, est notablement augmenté chez les patients indemnes de toute cardiopathie et apyrétiques qui sont alités depuis un certain temps. Les valeurs trouvées furent en moyenne supérieures de 37 pour 100 à celles indiquées par Grollman comme normales. H. attribue cette augmentation à une élévation de la température de la peau causée par le séjour au lit et qui a pour effet une vasodilatation et une augmentation très notable de la vascularisation de la peau, ayant pour corollaire l'augmentation du débit cardiaque. Pendant le séjour au lit, il se produit ainsi un renversement de la circulation, la peau recevant un riche afflux sanguin où les anastomoses artério-veineuses jouent sans doute un rôle important, tandis que les muscles voient diminuer leur vascularisation.

P.-L. Marie.

REVUE DES JOURNAUX

BULLETIN MÉDICAL

Cl. Simon. ***L'azoospermie essentielle sans lésions appréciables des organes génitaux et avec intégrité des caractères sexuels secondaires*** (*Bulletin Médical*, an. **54**, nos 25-26, 30 Novembre 1940, p. 303-306). — Il existe une forme latente de stérilité masculine sans lésion perceptible des organes génitaux ni modification des caractères sexuels secondaires. Elle n'est révélée que par l'azoospermie et réalise deux form s. Dans l'une, la spermatogénèse est supprimée. Dans l'autre, elle est conservée, mais l'excrétion est empêchée par l'oblitération des voies excrétrices. L'hérédo-syphilis est parfois en cause, mais le plus souvent l'étiologie est mystérieuse. Dans les cas d'oblitération des voies excrétrices, une intervention peut parfois être envisagée.

H. Lenormant.

JOURNAL DES PRATICIENS
(Paris)

N. Fiessinger. ***L'ectodermose érosive pluri-orificielle*** (*Journal des Praticiens*, an. **55**, n° 4, 25 Janvier 1941, p. 45-48). — F. a décrit sous ce nom, en 1917, une affection caractérisée par l'inflammation de toutes les muqueuses externes avec une éruption vésiculeuse et une éruption cutanée inconstante. Cette maladie a depuis été rencontrée assez fréquemment. F. vient d'en observer récemment 3 cas.

Le début est toujours nettement infectieux, avec température élevée à 39-40°.

Le syndrome muqueux est caractérisé par l'existence d'une inflammation intense avec gonflement important. Des vésicules apparaissent; elles sont volumineuses, mais éphémères, et souvent passent inaperçues.

Le caractère principal de ce syndrome est son extrême diffusion. Toutes les muqueuses sont atteintes.

Le syndrome cutané est caractérisé par une éruption maculeuse quelquefois varicelliforme; elle est inconstante.

La formule sanguine est normale ou présente une mononucléose notable.

La maladie guérit en 15 à 20 jours et ne récidive pas.

Dès 1917, F. a nettement séparé cette affection de l'ectodermose érosive pluri-orificielle avec dermatite de Duhring et de l'hydroa de Bazin. Jausion et Diot pensent que la distinction avec la maladie de Bazin n'est pas justifiée. Malgré cela, F. maintient son opinion.

H. Lenormant.

N. Fiessinger. ***Le seuil de l'insuffisance hépatique*** (*Journal des Praticiens*, an. **55**, n° 7, 15 Février 1941, p. 85-92). — Après avoir montré que le diagnostic d'insuffisance hépatique était relativement facile lorsqu'elle est intense ou moyenne, F. fait une étude critique de la petite insuffisance hépatique.

On a souvent tendance à attribuer à la défaillance du foie une multitude de petits troubles qui n'ont rien à faire avec cet organe. En réalité, il faut, pour pouvoir incriminer cet organe, un certain nombre d'arguments d'ordres très divers.

Les arguments étiologiques sont nombreux : intoxications exogènes, alimentaires ou autres, intoxication endogène La cellule hépatique est d'une grande fragilité. Il faut pour la léser une intoxication minime.

Cliniquement, un léger subictère et parfois de la bilirubinurie ou urobilinurie sont d'une grande valeur; l'asthénie et la tendance hémorragique sont des critères moins fidèles. Un signe est important dans certains cas : l'hépatomégalie légère avec sensibilité hépatique.

L'étude fonctionnelle est importante, en particulier la galactosurie. Les arguments tirés de l'effet d'une thérapeutique dite hépatique sont de moindre valeur.

L'aspect clinique des malades peut être classé en deux types : les formes hypoergiques et les formes hyperergiques, cet aspect dépendant surtout du tempérament du malade.

Au point de vue thérapeutique, le régime est essentiel.

H. Lenormant.

LE NOURRISSON
(Paris)

A.-B. Marfan. ***Nouvelles études sur le rachitisme. Etiologie et pathogénie. Traitement et prophylaxie*** (*Le Nourrisson*, t. **28**, n° 4, Juillet 1940, p. 137-152). — Depuis 1911, M. a consacré un grand nombre de publications à l'étude du rachitisme. Les importants progrès réalisés dans l'étude du rachitisme à la suite de la réalisation du rachitisme expérimental, de la découverte de l'action antirachitique des rayons ultra-violets et de l'ergostérol activé par ces rayons, n'ont pas modifié sa conception de cette affection.

Pour lui, « toutes les infections et intoxications prolongées peuvent déterminer le rachitisme, à deux conditions : 1° il faut qu'elles exercent leur action à la période de croissance des os, qui va du dernier mois de la vie fœtale à l'âge de la soudure des épiphyses, c'est-à-dire à 18 ans environ; mais c'est surtout quand elles interviennent à la période suractive de l'ossification, c'est-à-dire durant les dernières semaines de la vie intra-utérine et les 12 premiers mois de la vie extra-utérine, que ces causes déterminent le rachitisme; 2° pour que ces facteurs déterminent le rachitisme, il faut encore une autre condition : ils doivent agir sur un organisme plus ou moins carencé en vitamine D. »

A l'origine du rachitisme, estime-t-il, on trouve des circonstances qui peuvent être classées en 4 groupes : 1° états infectieux chroniques ou prolongés, parmi lesquels la syphilis tient une place des plus importantes et la tuberculose joue un rôle infiniment fréquent; 2° alimentation défectueuse; 3° troubles digestifs chroniques ou à rechutes; 4° affections chroniques des reins et maladie de la nutrition.

Ces facteurs doivent être considérés comme des causes efficientes, car, sans l'intervention de l'un d'eux, la carence en vitamine D est incapable de provoquer le rachitisme.

Robert Clément.

A.-B. Marfan. ***Nouvelles études sur le rachitisme. Etiologie*** [suite et fin] (*Le Nourrisson*, t. **29**, n° 1, Janvier 1941, p. 1-16). — Le rachitisme de l'enfant est différent de la dystrophie osseuse réalisée chez le rat blanc par une alimentation hypophosphorée et l'obscurité.

Dans le rachitisme de l'enfant, si l'hypophosphatémie est habituelle, elle peut faire défaut, surtout dans les phases initiales, et son degré n'est pas en rapport avec la sévérité de la maladie. L'acidose est très inconstante. La tendance à l'alcalose serait même plus fréquente.

On n'a pu démontrer la carence du phosphore dans l'alimentation des enfants, ni une élévation marquée du rapport calcium-phosphore.

La diminution habituelle du phosphore et celle moins fréquente du calcium dans le sang des rachitiques peuvent être les conséquences du trouble de la nutrition des os et non la cause.

Les lésions des os rachitiques ne consistent pas uniquement en une calcification insuffisante ou une décalcification; elles sont beaucoup plus complexes.

Avec les déformations osseuses, qui sont la manifestation la plus apparente de la maladie, le syndrome rachitique comprend en outre l'intumescence hyperplasique des organes lymphoïdes, l'anémie, l'hypotonie musculaire. Les rayons ultra-violets et l'ergostérol irradié ont une action manifeste et rapide seulement sur les altérations osseuses et pas sur les autres éléments du syndrome.

La privation de lumière solaire favorise l'éclosion du rachitisme, mais est incapable à elle seule de la produire. On peut observer un rachitisme même très accusé chez les enfants vivant dans des appartements suffisamment éclairés. En France, l'influence des saisons sur la fréquence du rachitisme n'apparaît pas très évidente, et la distribution géographique du rachitisme ne peut pas non plus être considérée comme en faveur de l'action pathogène de la carence solaire.

Robert Clément.

ZEITSCHRIFT für KREISLAUFFORSCHUNG
(Dresde)

W. Wepler. ***Lésions cardiaques, séquelles lointaines d'amputations pour blessures de guerre*** (*Zeitschrift für Kreislaufforschung*, t. **32**, n° 7, 1er Avril 1940, p. 233-239). — Dans la première observation, il s'agit d'un soldat de 46 ans, atteint en 1916 de fracture de cuisse par éclat d'obus, suivie de suppuration prolongée avec fistules et finalement d'amputation. Devenu obèse par la suite, il présenta des troubles cardiaques qui furent considérés comme purement subjectifs. Avec les années, ces troubles s'aggravèrent et amenèrent une incapacité de travail complète. La mort survint en 1938, le malade étant regardé comme un psychopathe. Macroscopiquement, le cœur était à peu près normal, mais histologiquement il existait une dégénérescence amyloïde intense localisée aux vaisseaux coronaires de petit et de moyen calibre. Ces lésions se retrouvaient sur les petites artères pulmonaires et dans le tissu interstitiel du rein. W. rattache cette dégénérescence amyloïde à la blessure de guerre, opinion qui fut partagée par le tribunal des pensions.

Le second cas concerne un homme de 50 ans, blessé au bras par éclat d'obus en 1918 et amputé. Suites opératoires normales. Mort subite en 1939, précédée d'un violent point de côté gauche. L'autopsie montra une rupture du ventricule gauche résultant d'une myocardite aiguë récente, localisée au ventricule gauche. Tous les autres organes étaient sains, mais le moignon de l'humérus amputé présentait un foyer d'ostéomyélite chronique latent avec un abcès du type Brodie, qui était vraisemblablement à l'origine de la myocardite.

P.-L. Marie.

A. Herzum (Budapest). ***L'électrocardiographie du « cœur de sport », en particulier après les épreuves d'aptitude cardiaque à l'effort*** (*Zeitschrift für Kreislaufforschung*, t. **32**, n° 5, 1er Mars 1940, p. 162-177). — Chez les sujets se livrant aux sports de façon intensive, on peut observer des modifications telles que bradycardie, bradypnée, accroissement de la capacité vitale, augmentation du volume du cœur. L'électrocardiogramme (ECG) présente lui aussi des particularités diverses.

A l'examen de 78 champions olympiques de 20 à 30 ans, pratiquant différentes branches de sports depuis 5 ans au moins, H. a noté très fréquemment la hauteur exagérée de l'onde T, surtout en DI et en DII, une onde T négative ou négative-diphasique en DIII, une prépondérance gauche, puis un peu moins souvent un abaissement de ST et la profondeur de S en DI et DII.

Parallèlement, il a examiné 164 sportifs de moins de 20 ans s'entraînant depuis 1 à 3 ans. Il a constaté dans ce groupe une bradycardie moins accusée, une prépondérance gauche moindre, un allongement moins fréquent et moindre du temps de conduction P-Q, cet allongement tenant à un tonus du vague plus élevé, comme le montre l'épreuve de l'atropine.

Les modifications de l'ECG chez les sportifs peuvent être conditionnées par deux facteurs : augmentation du volume du cœur, tonus exagéré du vague. Le premier influence vraisemblablement l'axe électrique du cœur et la largeur du complexe QRS; le second, la longueur du temps de conduction; la hauteur de T est probablement liée aussi à l'augmentation de volume du cœur.

Pour élucider la signification de l'onde T négative ou négative-diphasique en DIII, H. a pris des ECG dans les trois dérivations lors de l'inspiration et immédiatement après, afin d'étudier l'influence du changement de position du diaphragme et de l'axe électrique du cœur. En DIII, sous l'influence de l'inspiration, l'onde T négative devient positive ou isoélectrique, ou bien demeure négative, et en ce dernier cas seulement s'il y avait augmentation de volume du cœur (dilatation ou hypertrophie), d'où la valeur de ce signe.

Comme épreuves d'effort, H. recommande celle de Valsalva ou mieux de Bürger, en employant une pression de 20 à 40 mm. de Hg et en enregistrant en DII avec une électrode thoracique, l'ascension de deux étages ou 15 flexions des genoux avec redressement, suivies d'enregistrement dans la position couchée en DII, dérivation qui permet d'obtenir les tracés les plus typiques.

Dans l'épreuve de Bürger, l'abaissement du segment ST au-dessous de la ligne isoélectrique dans des sports tels que la lutte, où il y a une forte augmentation de pression dans la petite circulation, doit faire craindre à la longue des altérations cardiaques par surmenage du cœur droit ou par diminution de l'irrigation du cœur. Lors de l'épreuve de l'escalier ou des flexions, l'allongement de QRS indiquerait pour Schellong une atteinte du cœur. Pour H., l'abaissement de ST ne peut alors être considéré comme pathologique et ne signifie qu'une augmentation du débit cardiaque, ainsi que la présence d'une onde U. Mais la négativité de T en DII est un signe d'alarme, indiquant une hypoxémie du myocarde dont il faut rechercher la cause : surentraînement, existence d'une infection focale, etc...

H. met enfin en garde contre les schématisations hâtives dans l'interprétation des ECG.

P.-L. Marie.

R. Böhmig. ***Constatations anatomo-pathologiques dans 3 cas mortels de commotion du cœur*** (*Zeitschrift für Kreislaufforschung*, t. **33**, n° 3, 1er Février 1941, p. 73-84). — Les lésions provoquées par les contusions du cœur, en dehors des déchirures intéressant la musculature pariétale ou les valvules et des hémorragies siégeant sous le péricarde ou l'endocarde ou dans le myocarde, sont encore mal connues. Toutefois, à la suite des recherches récentes qui ont permis de constater des nécroses, conséquence de l'hypoxémie du myocarde et de la désharmonie entre l'apport sanguin et les besoins du cœur en oxygène, dans diverses cardiopathies aiguës ou chroniques, on pouvait s'attendre à trouver des lésions du même ordre dans la commotion du cœur. Effectivement, B. les signale pour la première fois dans 3 cas de contusion du cœur ayant entraîné la mort. Comme traumatisme, on trouvait chez l'un le passage du conducteur sous sa voiture qu'il avait pu cependant reconduire chez lui, la mort étant survenue le lendemain; chez un autre, une explosion de mine ayant déterminé une forte compression du thorax avec mort 6 heures après; chez le troisième, une plaie du dos par éclat d'obus ayant intéressé le poumon gauche et suivie de mort subite le 3e jour.

Dans ces 3 cas il existait des lésions microscopiques consistant en thromboses de certaines veines de petit ou de moyen calibre, complètes dans les premières, incomplètes dans les dernières, et une nécrose débutante au niveau de nombreux groupes de fibres myocardiques, se traduisant par une moindre colorabilité, un état granuleux du cytoplasme et une mauvaise coloration des noyaux.

Bien qu'il n'existât que dans un seul cas (cas 1) des signes cliniques de « commotion du cœur », B. considère ces lésions comme des lésions propres à cet état. On ne relevait de lésions macroscopiques du cœur que dans 1 cas (déchirures des valvules aortiques et pulmonaires, dilatation du ventricule droit, hémorragies dans la paroi de l'oreillette).

P.-L. Marie.

O. Sprenger. ***L'électrocardiogramme dans les plaies du cœur par coup de feu*** (*Zeitschrift für Kreislaufforschung*, t. **33**, n° 23, 1er Décembre 1939, p. 849-861). — Les expériences de S. ont été faites sur des chiens sacrifiés par coup de pistolet tiré sur le thorax non ouvert.

S. range dans trois catégories les modifications de l'électrocardiogramme dues au coup de feu.

La première comprend les cas où prédominent les troubles de la production de l'excitation. Dans deux plaies très différentes du cœur, il survint après le coup de feu de la fibrillation ventriculaire qui persista jusqu'à la mort. Chez un autre chien, après blessure de la base, se montra un trouble complexe dans la production de l'excitation : pendant la première minute, les trois centres producteurs fonctionnèrent simultanément (automatisme des oreillettes et des ventricules avec fréquence des ventricules plus grande, extrasystoles régulières émanant probablement du nœud de Tawara), puis, pendant la seconde minute, baisse de la fréquence des ventricules et alternance d'un rythme nodal lent et d'un rythme sinusal rapide.

Dans la seconde catégorie, les tracés montrent surtout des troubles de la conduction. Dans les deux expériences relatées, le coup provoqua une section brusque du faisceau de His et une division de ses branches, se traduisant par l'apparition de l'automatisme ventriculaire avec disparition des ondes auriculaires, puis par une dissociation totale après un arrêt cardiaque passager.

Dans la troisième catégorie se rangent les tracés où prédominent les modifications de la portion ventriculaire : soit déformation monophasique, soit déformation diphasique, soit modifications de l'intervalle ST indiquant la production d'un infarctus (onde T inversée dans les deux premières dérivations, etc...).

P.-L. Marie.

A. Grut (Sönderborg). ***Modifications électrocardiographiques après l'insuline et l'adrénaline*** (*Zeitschrift für Kreislaufforschung*, t. **33**, n° 5, 1er Mars 1941, p. 137-142). — Lors de l'injection d'insuline, la circulation est influencée d'une part directement par l'insuline, d'autre part par l'hypoglycémie et enfin par l'hyperadrénalinémie secondaire et les autres modifications du chimisme sanguin. Théoriquement et thérapeutiquement, il est important de préciser quelles modifications sont attribuables respectivement à l'insuline et à l'adrénaline.

Des recherches préliminaires (électrocardiogramme pris après injection d'insuline seule, après injection simultanée d'insuline et de sucre, après interruption d'un choc insulinique au moyen de sucre) ont montré à G. une diminution de l'onde T attribuable à l'action de l'insuline et de l'adrénaline, de l'arythmie sinusale, de la tachycardie, de l'élargissement de QRS et de QT, un abaissement de ST et l'apparition d'une onde U, ces modifications étant dues à l'hypoglycémie, enfin de la tachycardie et une onde U relevant de l'action de l'adrénaline.

Hegglin a déjà noté un raccourcissement de la systole mécanique (intervalle entre le 1er et le 2e bruit du cœur) à la suite de l'injection d'insuline, mais l'interprétation qu'il en donne est contestable. Des recherches ultérieures de G. (électrocardiogramme avec enregistrement simultané des bruits du cœur : 1° avant injection d'insuline; 2° 3 heures après injection d'insuline et de glycose, puis immédiatement après injection sous-cutanée d'adrénaline; 3° enfin, 15 minutes après cette dernière injection, ont montré un raccourcissement de la systole mécanique qui peut s'expliquer par une élévation de la pression dans l'aorte produite par l'adrénaline, étant donné qu'on décèle de l'hyperadrénalinémie après l'insuline, que l'on trouve encore le raccourcissement alors que l'action de l'insuline ne peut être considérée comme épuisée, que l'injection d'adrénaline augmente encore le raccourcissement observé après l'insuline et qu'enfin l'injection d'adrénaline seule provoque le même raccourcissement.

P.-L. Marie.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT (Vienne)

W. Breu et **S. Zollner** (Vienne). ***L'action sensibilisante de la quinidine*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. **53**, n° 26, 28 Juin 1940, p. 524-527). — Une femme atteinte de maladie mitrale d'origine rhumatismale présente, à 41 ans, à la suite d'un premier accouchement, en Août 1933, une première crise de décompensation qui cède à la digitale. De Septembre 1937 à Mai 1938, nouvelle crise de décompensation, plus sévère, qui s'accompagne de fibrillation auriculaire et qui ne cède que très lentement, malgré les tonicardiaques et les diurétiques variés, la radiothérapie thyroïdienne et les hautes doses de quinidine. D'Octobre 1938 à Janvier 1939, asystolie avec anasarque et persistance de la tachyarythmie complète. La digitaline, associée à la quinidine, vient à bout de l'asystolie, mais la fibrillation auriculaire ne peut être réduite. Enfin, la malade entre une quatrième fois à l'hôpital, le 27 Mai 1939, avec des signes analogues et des phénomènes angineux. A chaque crise, les examens électrocardiographiques témoignent de lésions coronariennes et myocardiques plus marquées. Un traitement analogue est repris, mais, deux heures après une injection d'une spécialité à base de quinidine, la malade est prise d'œdème de Quincke, avec troubles de la déglutition et de la respiration. Quelques heures après, dans la nuit, survient un grand choc anaphylactique avec collapsus brutal, douleurs abdominales, refroidissement des extrémités, pouls filant, vomissements répétés, rétention d'urine, hypothermie, myoclonies faciales, enfin larges placards d'exanthème urticarien généralisé. Malgré une injection




PANGLANDINE
CRÉÉE EN 1897

d'une spécialité sympathicomimétique (l'adrénaline ayant été écartée à cause de la lésion cardiaque), la malade mourut le lendemain matin, moins de 24 heures après l'injection déchaînante. Un examen électrocardiographique, fait peu de temps avant la mort, ne montrait pas de modification essentielle par comparaison avec les précédents. Un examen hématologique permettait de constater une leucocytose de 29.000 globules, avec polynucléose bien paradoxale dans un cas de grande anaphylaxie, mais que B. et Z. attribuent à l'injection qui venait d'être faite d'un sympathicomimétique. Les plaquettes, il est vrai, étaient tombées en même temps à 41.000.

L'autopsie permit de retrouver les lésions classiques de la grande crise anaphylactique, ainsi que les lésions d'endocardite mitrale et de nombreuses hémorragies sous-endocarditiques au niveau des oreillettes.

Les doses de quinidine administrées depuis près de 6 ans. au cours de quatre hospitalisations successives, étaient élevées. Dans les trois dernières années, elles atteignaient 27 *g.* 80 *per os*, 0 *g.* 15 intraveineux, 10 *g.* 50 intramusculaires.

L'injection déchaînante avait été faite par voie intramusculaire et contenait 0 *g.* 15 de chlorhydrate de quinidine, 0 *g.* 15 d'antipyrine et 0 *g.* 20 d'urée.

La réaction de Prausznitz-Kustner semble avoir été positive avec la spécialité utilisée et le sérum de la malade.

A l'occasion de cette observation, B. et Z. discutent les faits bien connus d'idiosyncrasie ou de sensibilisation à la quinine, et ils estiment que la sensibilisation à la quinidine — tout à fait distincte de celle qui concerne la quinine — doit inciter à la prudence dans les traitements trop prolongés ou trop répétés chez les cardiaques.

J. Mouzon.

E. F. Hueber et **E. Rissel** (Vienne). ***L'évolution favorable d'un cas grave de tachycardie paroxystique sous l'influence de l'injection intraveineuse de digitale*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. 53, n° 34, 23 Août 1940, p. 684-685). — Un homme de 56 ans était sujet depuis de longues années à des crises de palpitations qui étaient provoquées par la constipation et qui cessaient après l'exonération de l'intestin. Depuis quelques mois, les crises étaient plus fréquentes, plus sévères, et se trouvaient également déclenchées par les efforts. Ce malade, à son admission, était au 14e jour de sa crise de tachycardie ; il avait de la dyspnée, quelques œdèmes périphériques, un foie un peu gros et sensible, un pouls et une tension artérielle impossibles à percevoir, un cœur dilaté à l'examen radioscopique avec de petits épanchements pleuraux. L'électrocardiogramme montrait une tachycardie régulière supraventriculaire au rythme de 200, avec une forme à prédominance droite et une disparition de l'onde T. Une injection intraveineuse lente de 0 *g.* 10 de glutaminate de quinine dans 10 *cm*³ de solution magnésienne rétablit un rythme normal, mais au prix d'une crise sévère de collapsus. Dès le lendemain, la tachycardie supraventriculaire se reproduisit, cette fois avec extrasystoles ventriculaires isolées, des thromboses veineuses périphériques, des infarctus pulmonaires avec crachats hémoptoïques marquant l'aggravation de l'état clinique. Une nouvelle injection de glutaminate de quinine intraveineuse lente, mais à plus forte dose, de 0 *g.* 15, faite 3 jours plus tard, reste cette fois sans action, de même que la digitale *per os*, l'association quinidine-antipyrine-urethane, le sympathol (sympathicomimétique).

Le 15e jour après l'admission, soit 30 jours environ après le début de la crise, la situation semblait désespérée ; la dyspnée, la cyanose et l'anasarque progressaient chaque jour. En désespoir de cause, on fit une injection intraveineuse de cinq ampoules de « digipurat » et d'une ampoule de « sympathol ». Une demi-heure plus tard environ, le malade se sent soulagé. L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 97, avec fléchissement de ST, T_2 négatif, extrasystoles ventriculaires isolées. De petites doses de quinidine et de digitale suffisent ensuite à rétablir la situation, malgré quelques accès récidivants, mais courts, de tachycardie, qui ont à peu près disparu par le traitement de la constipation. Six mois après, le malade a repris ses occupations.

La dose considérable de digitale administrée par voie intraveineuse n'a déterminé aucun accident. Il semble que la tachycardie paroxystique détermine, comme l'a soutenu Aschenbrenner, une résistance accrue à la digitale, ce qui justifie, dans cette affection, la médication digitalique intraveineuse préconisée par Bohnenkamp.

J. Mouzon.

G. O. Harnapp (Bonn). ***Le traitement d'agression et la prophylavie d'agression du rachitisme*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. 53, n° 35, 30 Août 1940, p. 698-701). — H. admet, du moins en Allemagne, l'extrême fréquence du rachitisme : environ 75 pour 100 des nourrissons en hiver, 50 pour 100 en été, en seraient atteints, si l'on tient compte de la proportion considérable des formes cliniquement inapparentes, qui constituent cependant des menaces de déformation et de résistance amoindrie à l'infection. Dans ces conditions, la véritable lutte contre le rachitisme ne doit pas être une thérapeutique, mais une prophylaxie, appliquée uniformément à tous les nourrissons.

H. rappelle ses travaux sur l'A. T. 10, impureté qui s'était introduite dans la préparation de la vitamine D par irradiation de l'esgostérine. Inefficace dans le rachitisme, l'A. T. 10 relevait seulement le taux de la calcémie. Il était donc intéressant d'en étudier l'action dans les tétanies. Pour en surveiller le dosage, H. fit prendre le produit aux nourrissons par fortes doses espacées. Il constata avec surprise que non seulement la préparation guérissait la tétanie, mais aussi le rachitisme. Par suite d'erreurs techniques, la préparation d'A. T. 10 contenait de fortes proportions de vitamine D, auxquelles revenait en réalité toute l'action thérapeutique.

Il devenait donc intéressant d'essayer le même mode d'administration pour la vitamine D pure chez les rachitiques. H. donne, en une fois, pendant un repas, immédiatement dans la bouche du nourrisson (pour ne rien perdre du produit), 12 à 15 mg. de vitamine D_2. De cette manière, l'absorption, contrôlée par le médecin, est certaine, et l'efficacité est extraordinairement constante et rapide. Le taux du calcium et du phosphore sanguin remonte en 14 à 26 heures. Les signes cliniques et radiographiques de craniotabes commencent à s'atténuer au bout de 4 jours; ils ne sont plus décelables après 8 à 10 jours; en cas de fracture spontanée, un cal solide se constitue en 8 jours. Le tétanos, les pneumonies des rachitiques guérissent rapidement.

L'assimilation de cette dose unique est satisfaisante : d'après les dosages dans les selles, 93 pour 100 de la vitamine sont retenus dans l'organisme.

L'innocuité semble totale : des centaines d'enfants ont été contrôlés et n'ont montré aucune anomalie radiologique, humorale ni électrocardiographique. Des enfants idiots, non rachitiques, ont reçu des quantités doubles des doses thérapeutiques, sans aucun effet fâcheux.

Dans ces conditions, H. continue ses expériences de prophylaxie. Dans une clinique de Berlin, une centaine de nourrissons reçurent 5-7,5 ou 10 *mg.* de vitamine D_2 pendant les hivers 1937-1938 et 1938-1939. Au printemps, tous étaient indemnes de rachitisme, sauf 3 de ceux qui avaient reçu 5 *mg.* et présentaient des formes légères. La dose de 7 *mg.* 5 fut donc adoptée comme dose de prophylaxie. La plupart de ces enfants purent être suivis 7 mois et plus, sans présenter aucun accident.

En temps de guerre, la méthode joint à ses autres avantages une économie d'huile.

De récentes expériences tendent à montrer que la vitamine D_3 (dérivée de la cholestérine animale et vraisemblablement plus proche de la vitamine physiologique) jouirait d'une efficacité légèrement supérieure à la vitamine D_2.

J. Mouzon.

REVUE BELGE DES SCIENCES MÉDICALES (Louvain)

X. Denis et **A. Lambrechts.** ***Valeur diagnostique de la recherche des barbituriques dans l'urine au cours des intoxications par ces substances*** (*Revue Belge des Sciences médicales*, t. 12, n° 8, Décembre 1940, p. 247-253). — Les comas barbituriques ne présentent pas de signes qui permettent d'en faire le diagnostic clinique avec certitude.

D'autre part, les procédés de recherche de ces corps dans les liquides organiques sont en général trop longs et trop complexes pour être introduits dans la pratique.

Il n'en est pas de même de la technique de Griffon et de Breton, que D. et L. décrivent en détail et qui permet de caractériser ces substances en une heure environ.

D. et L. étudient ensuite la sensibilité de la méthode, qui se trouve être bonne. En particulier, on met en évidence les barbituriques dans les urines aux doses thérapeutiques un peu fortes.

Des essais de dosages ont été effectués, mais n'ont pas donné de résultats pratiques.

Il n'en reste pas moins que le procédé est d'une grande utilité dans le diagnostic des comas.

H. Lenormant.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

Paul Michel. ***Etudes sur le sucre sanguin des joueurs de golf*** (*The Journal of the American Medical Association*, vol. 115, n° 4, Juillet 1940, p. 286-287). — Les premières recherches sur le sucre sanguin après l'effort ont été faites, en 1886, par Chaveau et Kaufmann. En 1924, Levine, Gordon et Derick montrèrent, par des recherches sur un groupe de coureurs ayant participé à une course de 25 milles, que le niveau du sucre sanguin s'abaissait après l'effort. C'est entre le 14e et le 18e mille que l'on observa la glycémie la plus basse. Des résultats semblables furent trouvés par Best et Partridge, chez des athlètes des Jeux olympiques en 1928.

M. a repris cette étude chez des joueurs de golf entre 35 et 45 ans, en bonne santé et non diabétiques. La glycémie a été déterminée avant et après le petit déjeuner et au cours de la partie, par la méthode de Follin-Wu. C'est entre le 9e et le 15e trou que le niveau du sucre est le plus bas. C'est du reste à cette période que les coups des joueurs portent le moins loin. Cette baisse de la glycémie est plus accentuée chez les joueurs nerveux ou moins entraînés. On peut remédier à cette diminution, due à la consommation du glycogène par les muscles, en prenant un petit déjeuner plus riche en graisse et en viande et en consommant du sucre au cours de la partie.

André Plichet.

Joseph Edeiken et **John Q. Griffith.** ***Œdème pulmonaire cyclique en rapport avec les époques cataméniales chez une malade atteinte de rétrécissement mitral. Guérison après irradiation de la pituitaire*** (*The Journal of the American Medical Association*, vol. **115**, n° 4, 27 Juillet 1940, p. 287-289). — L'œdème pulmonaire dans les sténoses mitrales est fréquent et causé par un grand nombre de facteurs. Parmi ceux-ci, la rétention des liquides dans l'organisme pendant les règles est une cause bien connue, ainsi que la production accrue d'une hormone antidiurétique provenant du lobe postérieur de la pituitaire.

E. et G. rapportent l'observation d'une femme de 26 ans, atteinte de rétrécissement mitral, qui fut prise, au moment de ses règles, d'un œdème pulmonaire caractérisé par des signes physiques, de la dyspnée, une toux saccadée et des douleurs thoraciques. Cet œdème reparut 14 fois de suite à chaque période menstruelle. Un diurétique mercuriel interrompit ce cycle 3 fois, mais les crises d'œdème pulmonaire reparurent. L'examen de sang montra la présence d'une substance antidiurétique pour les rats et d'une substance provoquant le développement des mélanophores chez la grenouille. On fit alors pratiquer des irradiations de la pituitaire. Ce traitement amena la disparition de cet œdème à répétition et la guérison persistait au bout de 10 mois. L'examen de sang pratiqué à cette date montra la disparition de l'hormone antidiurétique.

André Plichet.

JAPANESE JOURNAL of MEDICAL SCIENCES (Tokio)

Itakura (Teiju). ***Etudes histo-pathologiques sur les dents des lépreux, les gencives et autres tissus de soutènement*** (*Japanese Journal of medical Sciences, Part V, Pathology*, vol. **5**, n° 3, Octobre 1940, p. 201). — Les études sur ce sujet sont peu nombreuses. Ce travail est basé sur l'examen de 84 lépreux morts à la léproserie de Formose depuis 1933. Après description de quelques cas, I. donne des conclusions dont voici l'essentiel :

Gencives. — L'examen macroscopique montre peu ou pas de manifestations caractéristiques. Il y a seulement quelques dépôts tartriques, une gingivite marginale, et souvent de la « pyorrhée ».

A l'examen microscopique, il existe des lésions lépreuses dans 53,54 pour 100 des cas (66,67 dans la forme tuberculeuse, 12,26 dans la forme nerveuse). Le bacille de la lèpre fut trouvé en même temps que des lésions muqueuses sur des pièces non décalcifiées dans 38,89 pour 100 des cas, et plus souvent dans la forme tuberculeuse. Les lésions typiques ne se trouvent pas dans la couche épithéliale. Habituellement, elles siègent plus fréquemment sur versant palatin au maxillaire supérieur, tandis qu'au maxillaire inférieur on les rencontre sur les deux versants du bord alvéolaire.

Dans la *pulpe dentaire* des lépreux, même sur des dents d'apparence normale, il y avait des lésions lépreuses typiques dans 32,58 pour 100 des cas. Ces lésions ont été surtout rencontrées dans la forme tuberculeuse et sur les incisives centrales supérieures. Les dents colorées (rougeâtres) ont été observées dans 10,71 pour 100 des cas, après 12 ans d'évolution de la lèpre. Elles sont analogues aux dents mortifiées (après un traumatisme) classiques, mais la mortification se produit peut-être plus facilement chez les lépreux, car les vaisseaux sont plus fragiles.

Le *pericément* présente aussi des lésions lépreuses dans 50 pour 100 des cas (67,53 pour 100 dans la forme tuberculeuse, 13,35 pour 100 dans la forme nerveuse).

Ces lésions sont légères et généralisées, analogues aux précédentes.

Dans l'*alvéole dentaire*, surtout dans la médullaire, l'atteinte lépreuse fut trouvée dans 50,85 pour 100 des cas (61,36 pour 100 dans la forme tuberculeuse, 2 pour 100 dans la forme nerveuse).

M. Dechaume.

Ito et **Yamanouti.** ***Remarques sur l'étiologie et la pathogénie du lupus érythémateux*** (*Japanese Journal of medical Sciences, part XIII, Dermatology and Urology*, vol. **11**, n° 1, Décembre 1940, p. 9-14). — L'étiologie et la pathogénie du lupus érythémateux sont encore discutées. Une série d'observations et de recherches montrent qu'il peut exister un rapport entre ce lupus et la tuberculose. Il est certain que la tuberculose joue un rôle dans l'étiologie de certains cas de lupus; mais, dans d'autres, on ne trouve aucune trace de tuberculose. Les auteurs américains ont attiré l'attention sur la présence de foyers infectieux au cours du lupus érythémateux; la guérison de ces foyers influe favorablement sur le lupus et, dans certains cas, à l'autopsie de lupiques, on trouve un foyer septicémique streptococcique.

I. et Y. rapportent 7 cas de lupus érythémateux; dans tous les cas examinés histologiquement, on n'a pas trouvé trace de tuberculose. L'hémoculture, faite dans 3 cas, n'a montré ni bacilles de Koch, ni streptocoques. Une exacerbation du processus fut observée dans 1 cas après l'administration d'une préparation salicylée, et dans 3 cas après un traumatisme chimique ou mécanique.

La cuti-réaction à la tuberculine fut négative dans tous les cas; la cuti au vaccin strepto- et staphylococcique fut le plus souvent positive.

La sulfamidothérapie donna de bons résultats dans 3 cas; elle échoua dans un quatrième.

I. et Y. estiment qu'on peut considérer le lupus érythémateux comme une réaction cutanée allergique due à une action bactério-toxique, l'agent toxique étant dans la plupart des cas une tuberculose du sujet, et dans d'autres une infection locale.

R. Burnier.

Kojima. ***Recherches sur l'érythrodermie exfoliatrice et ses relations avec la corticale surrénale*** (*Japanese Journal of medical Sciences, part III, Dermatology and Urology*, vol. **11**, n° 1, Décembre 1940, p. 25-34). — L'étiologie des érythrodermies est encore obscure. Jadassohn considérait l'érythrodermie comme un syndrome. Dohi a soutenu la théorie infectieuse du *Pityriasis rubra* de Hebra; Ito estime que les érythrodermies sont sous la dépendance d'un trouble du fonctionnement du foie et des reins; dans un cas d'Okashi, il existait des troubles hépatiques constatés cliniquement et des lésions vérifiées à l'autopsie.

K. a rapporté 2 cas d'érythrodermie généralisée chez une femme de 87 ans et un homme de 73 ans : tous deux avaient une hypotension très marquée et une coloration brune de la peau très nette. A l'autopsie de la première, on trouva une atrophie des surrénales (1 *g.* 8 au lieu de 3 *g.*); la corticale était très amincie et la médullaire hypertrophiée.

Dans 7 cas d'érythrodermie rapportés dans la littérature japonaise, on trouve également signalée à l'autopsie une atrophie des surrénales.

Chez l'homme de 73 ans, atteint d'eczéma chronique généralisé, l'injection d'hormone surrénale et de vitamine C améliora l'éruption et remonta la tension. Mais après suppression de la médication, les lésions cutanées s'aggravèrent et la pression s'abaissa.

K. estime donc que la surrénale joue un rôle dans la pathogénie des érythrodermies : le *Pityriasis rubra* de Hebra est vraisemblablement le stade terminal de ces érythrodermies.

R. Burnier.

Ota et **Kamma.** ***Une lésion tricophytoïde de la peau, causée par une variété de « Bacillus mesentericus »*** (*Japanese Journal of medical Sciences, part XIII, Dermatology and Urology*, vol. **11**, n° 1, Décembre 1940, p. 83-92). — Chez un homme de 57 ans, atteint de lymphogranulomatose inguinale, on constata aux deux aisselles et aux deux aines une dermatose en plaques squameuses plus ou moins confluentes.

O. et K. s'attendaient à trouver un *trieophyton*, mais au lieu des filaments mycéliens, ils constatèrent la présence d'un grand bacille, formant des spores, qui se développa facilement en aérobie sur les milieux habituels. Ses propriétés morphologiques, culturelles et biologiques le firent ranger dans le groupe du *Bacillus mesentericus*, dont on connaît plusieurs variétés : *B. mesentericus vulgatus*, *B. mesentericus fuseus*, *B. mesentericus ruber*, *B. liodermus*, *B. multipediculus*.

Le bacille, cultivé par O. et K., ne correspond exactement à aucune de ces variétés; il s'agit donc d'une variété nouvelle, capable de déterminer sous certaines conditions des lésions cutanées de l'homme. Ce bacille est très pathogène pour la souris.

R. Burnier.

REVUE DES JOURNAUX

LE BULLETIN MÉDICAL

(Paris)

P. Baize. *La fièvre typhoïde du nourrisson* (*Le Bulletin Médical*, an. 55, n° 18, 3 Mai 1941, p. 207-210). — B. rapporte un cas récemment observé. A ce propos, il rappelle le polymorphisme de l'affection qui peut simuler une méningite, une gastro-entérite, un choléra infantile. D'autres fois c'est l'aspect d'une broncho-pneumonie ou celui d'une fièvre élevée continue, isolée. Même la forme dite normale présente des particularités. Début brusque, fièvre quelquefois irrégulière, pouls non dissocié, langue rouge, vomissements dans les premiers jours, diarrhée parfois banale. Splénomégalie modérée, foie souvent gros.

Les taches rosées ont une grande valeur, mais manquent dans la moitié des cas.

L'évolution est plus courte, la défervescence souvent rapide. Les rechutes ne sont pas rares. Le diagnostic est souvent difficile avec un grand nombre d'affections. L'hémoculture et le sérodiagnostic en sont la base. Le pronostic est toujours sérieux. La prévention est recommandée par la vaccination à partir de 1 an à 18 mois.

Le traitement comprend : alimentation légère, lait écrémé, eau de riz. Balnéation tiède, Lavements tièdes. Les sulfamides n'ont pas donné de résultats intéressants.

H. Lenormant.

GAZETTE MÉDICALE DE FRANCE

(Paris)

H. Riou. *La réactivation de la syphilis des Européens sous certains climats tropicaux* (*Gazette médicale de France*, t. 48, n° 2, Janvier 1941, p. 35-39). — La réactivation de la syphilis chez les Européens serait, selon R., fréquente sous certains climats chauds et humides. En outre, le traitement habituel serait moins efficace et les syphilitiques plus sensibles à diverses infections. La vitamine C corrigerait en partie les mauvais effets du climat.

H. Lenormant.

A. Lambling et P. Chêne. *Entérocolite tuberculeuse ou colite tuberculeuse dysentériforme* (*Gazette médicale de France*, t. 48, n° 4, Février 1941, p. 75-82). — Mises à part les tuberculoses chirurgicales hypertrophiques et les formes granuliques, on observe surtout des tuberculoses ulcéreuses. Spillman distingue 2 variétés selon l'importance des ulcérations. Dans l'étude de cette maladie, on a souvent négligé l'endoscopie. L. et C. présentent quelques cas examinés en détail. Il semble, dans ces cas, qu'il s'agisse d'une extension de bacillose intestinale ulcéreuse. La morphologie des lésions observées est différente de la description classique. Sur une muqueuse apparemment saine, les ulcérations sont multiples, à bords nets, non décollés et plus infiltrés que classiquement. Dans quelques cas, cette infiltration d'allure polypoïde a pu être trompeuse. Qu'elle soit primitive en apparence ou secondaire, le diagnostic est toujours puissamment aidé par la présence de B. K. dans les frottis des ulcérations.

H. Lenormant.

ARCHIVES MÉDICO-CHIRURGICALES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

(Paris)

D. Zamfir et A. Carstea (de Bucarest). ***L'actinomycose broncho-pulmonaire aiguë*** (*Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, t. 14, n° 2, 1939). — Z. et C. pensent que l'actinomycose pulmonaire est due le plus souvent à l'actinomyces bovis, en général à la variété à grains jaunes. La voie d'infection peut être aérienne directe, aérienne indirecte avec localisation buccale primitive ; quelquefois l'actinomycose pulmonaire est secondaire à des lésions antérieures œsophagiennes abdominales ou de la paroi thoracique.

Cliniquement l'affection réalise soit une forme broncho-pulmonaire simulant la tuberculose, soit une forme pleuro-pulmonaire. Les lésions anatomiques sont caractérisées par les nodules le plus souvent bronchiques et péri-bronchiques.

Le diagnostic se pose avec la tuberculose, les bronchopneumonies chroniques, la syphilis pulmonaire, la dilatation des bronches, le cancer du poumon, les pleurésies purulentes.

Le pronostic est toujours grave.

H. Lenormant.

JOURNAL DE PHYSIOLOGIE ET DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

(Paris)

M. Mourgue (Marseille). ***Recherches biochimiques sur l'action comparée de l'hormone parathyroïdienne et de la vitamine D dans les ossifications de réparation*** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. 37, n° 4, 1939-1940, p. 1269-1277). — M. a étudié les variations de composition subies par le cal au moyen de l'indice de calcification que constitue le rapport phosphore/azote, quand on traite les animaux par l'hormone parathyroïdienne ou par la vitamine D. Les analyses du tissu osseux ont montré que l'hormone parathyroïdienne et la vitamine D aux doses thérapeutiques agissent favorablement sur l'évolution d'un cal de fracture et sur la totalité de l'os lésé, en élevant leur degré de minéralisation. Tandis que l'hormone parathyroïdienne provoque le départ d'éléments minéraux des pièces squelettiques saines (ostéolyse généralisée), créant une hypercalcémie dont profite le cal apte à fixer les sels de calcium, la vitamine D réalise une surcharge minérale au niveau de tout le squelette, y compris la pièce fracturée, et cela grâce à une absorption plus intense des sels de calcium par la paroi intestinale. Que le processus physiologique envisagé pour créer une hypercalcémie soit parathyroïdien ou déclenché par la vitamine D, un bénéfice certain dans l'amélioration des fractures peut être tiré de l'administration des agents hypercalcifiants étudiés. On obtient ainsi une meilleure consolidation des fractures dans un temps normal, mais non un raccourcissement des phénomènes d'ostéogénèse, l'aptitude des protéines à se calcifier n'étant nullement fonction de la quantité de sels de calcium avoisinant le cal.

P.-L. Marie.

J. Bottin (Liége). ***Recherches sur l'obstruction intestinale haute expérimentale*** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. 37, n° 4, 1939-1940, p. 1342-1358). — La mort consécutive à l'obstruction haute de l'intestin résulte de deux facteurs essentiels : 1° l'intoxication, qui a des origines diverses, mais qui ne peut à elle seule provoquer la mort dans les délais constatés; 2° la déshydratation et la déminéralisation, qui frappent non seulement le sang, mais aussi les divers tissus, et permettent à l'intoxication de manifester ses effets nocifs.

B. a cherché à préciser le comportement des éléments toxiques résultant de l'obstruction haute de l'intestin.

1° A la suite de l'obstruction intestinale haute pratiquée chez le chien, on note dans le sang une augmentation importante et progressive de l'azote non protéique et de l'azote uréique, une augmentation importante et progressive de l'azote résiduel. Dans l'urine, ces éléments, et en outre l'ammoniaque, sont également augmentés, mais proportionnellement moins que dans le plasma sanguin. Peu à peu, la quantité d'urine éliminée en 24 heures diminue très fortement et, pour cette raison, malgré leur augmentation dans le sang, l'élimination en 24 heures de l'azote non protéique, uréique, résiduel et ammoniacal est très réduite.

2° Dans le plasma, à la suite de l'obstruction haute de l'intestin, l'acide urique, la xanthoprotéine et l'indican s'élèvent progressivement, parfois un peu plus à la suite d'une obstruction de l'iléon que du duodénum. Le taux plus élevé de ces éléments dans le sang portal que dans le sang périphérique conduit à penser qu'une partie d'entre eux au moins provient de l'intestin et surtout du pancréas. Après son passage dans le foie, le sang perd une certaine quantité de ces corps, mais en réalité très faible, de telle manière que si le foie semble garder une partie de sa fonction désintoxicante au cours de l'obstruction haute expérimentale, la plus grande partie de cette fonction n'en est pas moins perdue. Les modifications observées ne sont pas dues au traumatisme opératoire, ni à la privation d'aliments et de boissons, mais bien à l'obstruction de l'intestin.

3° A la suite de l'obstruction haute de l'intestin chez le chien, on trouve en général des lésions d'étendue variable et disséminées du pancréas. Elles sont la conséquence de l'obstruction, et non du traumatisme opératoire; elles n'existent pas dans le pancréas du chien normal 3 à 5 heures après la mort. La méthode histologique est insuffisante à faire apprécier la signification de ces lésions. Seule la méthode physio-pathologique est de nature à nous éclairer sur le rôle que joue le pancréas au cours de l'obstruction haute expérimentale.

4° Les modifications de l'acide urique et du métabolisme des nucléoprotéines au cours de l'obstruction haute de l'intestin sont peut-être en relation intime avec les altérations observées au niveau du pancréas.

P.-L. Marie.

JOURNAL DE RADIOLOGIE

(Paris)

J. Reverdy et A. Demerge (Paris). ***Résultats du traitement de la lymphogranulomatose maligne par la télécuriethérapie*** (*Journal de Radiologie*, t. 23, n° 10, 1939-1940, p. 444 449). — R. et D. ont traité à la Fondation Curie, en 10 ans, 22 patients atteints de lympogranulomatose, soit au moyen d'appareils plastiques moulés

chargés de 300 à 500 mg. radium-élément, avec des distances focales de 5 à 7 cm., soit par la télécuriethérapie, avec des charges de 1 et 8 g. de radium-élément, à des distances de 7 cm. 5 à 12 cm.

Les irradiations, exclusivement locales, ont été menées par doses fractionnées et moyennement étalées dans le temps.

Les effets du traitement ont porté sur les signes généraux, diminuant l'asthénie, l'anorexie, le prurit; sur les tumeurs, provoquant la régression des ganglions libres et la mobilisation des adénopathies fixées.

Les infiltrations pulmonaires cèdent rapidement, les adénopathies médiastinales plus lentement.

Les lésions pleurales sont radio-résistantes.

Les atteintes osseuses se réparent en général assez vite.

Sur le sang, on observe une légère anémie, puis une leucopénie persistante.

Les malades antérieurement traités par la radiothérapie réagissent mal aux rayons gamma.

En bref, les résultats de la télécuriethérapie sont comparables à ceux obtenus avec les rayons X, ainsi qu'il ressort des statistiques des radiologistes. Ils dépendent plutôt de la forme évolutive de la maladie que de la technique utilisée.

Ces thérapeutiques (radium et rayons X) améliorent temporairement les malades sans amener la guérison définitive; elles sont d'autant moins efficaces que l'affection est plus évoluée.

P. Bertrand.

REVUE D'ORTHOPÉDIE ET DE CHIRURGIE DE L'APPAREIL MOTEUR (Paris)

Sousa Pereira et **Alvaro Rodrigues** Porto). ***Le traitement des infections graves des membres par voie artérielle et son association à la thérapeutique externe locale*** (*Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil moteur*, t. **27**, n°s 1-2, Janvier-Avril 1941, 3 fig., p. 18-19). — P. et R. ont essayé, dans le traitement conservateur des infections graves des membres, les antiseptiques administrés exclusivement par voie artérielle; ils ont associé, dans d'autres cas, le traitement intra-artériel à la thérapeutique externe classique.

L'analyse des résultats obtenus leur permet de conclure que la thérapeutique externe classique (drainage chirurgical, excision des tissus, irrigation continue par la méthode de Carrel, etc...), complétée par le traitement intra-artériel anti-infectieux, leur a donné des résultats très supérieurs à l'emploi unique, soit de la méthode de traitement exclusivement externe, soit de la thérapeutique intra-artérielle.

Les observations de P. et R. concernent une arthrite suppurée post-traumatique du genou, une gangrène gazeuse consécutive à une plaie traumatique profonde du genou. des plaies de la cuisse et de la région pubienne par coups de feu, un phlegmon gangréneux de la plante du pied. Une dernière observation est celle d'une arthrite tibio-tarsienne gonococcique qui fut guérie par l'administration intra-artérielle de vaccin antigonococcique.

Albert Mouchet.

Cahuzac et **C. Maisonade** (Toulouse). ***Trois observations du syndrome de Volkmann traité par des anesthésies répétées du ganglion stellaire*** (*Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil moteur*, t. **27**, n°s 1-2, Janvier-Avril 1941, 2 fig., p. 74-87). — C. et M. ont traité par des anesthésies répétées du ganglion étoilé 3 cas de syndrome de Volkmann chez des enfants de 16 mois, de 6 ans, de 9 ans.

Dans le premier cas, la guérison complète fut obtenue en 2 mois, à l'aide de 14 infiltrations stellaires. Dans le deuxième cas, un syndrome de Volkmann, observé au 4e mois, fut entièrement guéri en 3 mois, après 12 infiltrations. Dans le troisième cas, la thérapeutique, appliquée dès le début, interrompue après 3 semaines, guérit rapidement les troubles trophiques, circulatoires et sensitifs, mais ne réussit pas à empêcher l'apparition d'une rétraction et à guérir les paralysies.

C. et M. estiment que les infiltrations répétées du ganglion étoilé agissent en modifiant d'une manière importante le trophisme musculaire et nerveux.

Cela ne veut pas dire que l'infiltration du ganglion étoilé guérit tous les syndromes de Volkmann, puisque ces chirurgiens ont eu un échec dans le troisième cas qu'ils ont traité.

Albert Mouchet.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE (Leipzig)

O. Ljung. ***La réaction tuberculinique positive est-elle un signe d'immunité contre la tuberculose ?*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, t. **83**, fasc. 1, 1939, p. 1-2). — Quand on occupe dans des services hospitaliers de tuberculeux deux groupes d'infirmières ou d'étudiants, l'un composé de sujets allergiques (à réaction positive à la tuberculine), l'autre de sujets non allergiques, on constate que ce dernier présente la morbidité tuberculeuse de beaucoup la plus forte. Heimbeck et tous ceux qui après lui ont observé ce genre de faits en ont conclu que la réaction positive à la tuberculine était le signe d'une certaine immunité contre la tuberculose.

Pour L., les classements en sujets malades et sujets non malades pratiqués en l'espèce sont très criticables.

D'une part, on n'a pas suffisamment distingué entre ce qui relevait de la primo-infection même et ce qui relevait d'infections post-primaires, c'est-à-dire de réinfections chez des sujets depuis assez longtemps allergiques. Il ne faut pas oublier en effet que si la primo-infection est toujours bien diagnostiquée grâce à la réaction à la tuberculine, la réinfection aboutissant à de petits foyers post-primaires peut échapper à l'observation clinique et à la radiologie.

D'autre part, tantôt (Kristenson, Malmros et Hedvall) on a désigné comme malades les sujets chez qui la radiographie montre un complexe primaire et qui présentent ou non des symptômes cliniques peu significatifs, en dehors de l'érythème noueux; et on a considéré comme non malades des sujets qui présentent des symptômes plus ou moins analogues, mais dont le complexe primaire échappe à la radiographie : mais cette procédure expose à classer malades des gens qui ne le sont pas, et, inversement, à classer sains des gens qui sont malades. Tantôt (Courcoux), on a déclaré malades les sujets qui, lors du virage de la réaction à la tuberculine, offrent quelques symptômes cliniques accompagnés ou non d'une image radiologique de complexe primaire, les sujets chez lesquels manquent les symptômes cliniques étant considérés comme non malades; mais alors on ne fait guère que fournir la proportion des cas de primo-infection dans lesquels s'observent des manifestations cliniques de caractère peu significatif, et qui ne sauraient nous renseigner sur l'activité et la progressivité possible du complexe primaire.

Sans aller, comme certains auteurs américains (Myers et Harrington), jusqu'à se demander si l'allergie ne constituerait pas un danger pour bien des individus, L. estime que la preuve n'a pas encore été fournie qu'elle soit accompagnée d'une immunité notable contre la tuberculose. Si le groupe des infirmières et des étudiants allergiques des services de tuberculeux offre une morbidité tuberculeuse relativement faible, c'est qu'il s'agit d'un groupe sélectionné, dont les membres, grâce à une résistance naturelle innée et entretenue par de bonnes conditions de vie, ont déjà surmonté une primo-infection et triomphent encore le cas échéant de foyers post-primaires dus à des réinfections.

E. Arnould.

A. Schuberth et **R. Gruner.** ***Sur les influences météorologiques sur les tuberculeux*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, t. **83**, fasc. 1, 1939, p. 12-22). — Le système nerveux végétatif des tuberculeux, sans doute sous l'influence de toxines bacillaires, est très irritable, surtout chez les sympathicotoniques et les pykniques, moins chez les vagotoniques et les asthéniques. Aussi ces malades ressentent-ils facilement des malaises subjectifs, soit généraux (lassitude, dépression, sentiment d'angoisse, troubles du sommeil, battements de cœur, nausées), soit locaux (portant sur le tissu scléreux néo-formé dans le poumon ou la plèvre), s'accompagnant plus ou moins de modifications objectives du pouls, de la tension artérielle, de la température, de l'expectoration, des exsudats.

On a cherché à Davos à établir les rapports de ces malaises et de ces symptômes avec les vicissitudes météorologiques, étant donné que la haute altitude de la station provoque déjà une activité du système nerveux végétatif qui accroît la sensibilité ordinaire. On ne s'est toutefois pas occupé de la liaison des troubles observés avec les éléments météorologiques séparés (température, pression, vent, humidité, etc.), mais on a pris en considération des ensembles atmosphériques, des masses aériennes offrant certaines caractéristiques, et on a surtout observé les effets de leur substitution les unes aux autres; les masses aériennes qui vont se succéder s'affrontent alors par leurs couches limitantes: la situation instable qui en résulte, le changement qui s'opère, a reçu le nom de « passage de front ».

Sur 351 jours d'observation, il y en a eu 146 avec un ou plusieurs passages de front, et on a constaté que dans 104 de ces jours (soit dans 71 pour 100) il y avait eu chez les tuberculeux une forte augmentation des malaises subjectifs et des troubles objectifs concomitants : cela surtout quand le passage de front survient après plusieurs jours de beau temps, et d'autant plus que la différence entre les masses d'air qui se succèdent est plus grande. Au contraire, une augmentation de malaises et troubles a été très rarement observée par temps calme.

Il convient donc d'admettre une action des passages de front sur le système nerveux végétatif des tuberculeux, action qui se traduit chez ces malades par un accroissement de malaises et par divers troubles objectifs. Par suite, on devra faire garder la chambre ou même le lit aux plus sensibles des sujets, les jours où les changements météorologiques en question se produiront. Au besoin, on instituera même une thérapeutique sédative du système nerveux végétatif.

E. Arnould.

E. Grebe. ***Influence du climat et des changements de temps sur la teneur du sang des tuberculeux pulmonaires en réticulocytes*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, t. **83**, fasc. 1, 1939, p. 23-27). — Parmi les éléments figurés du sang, on en rencontre dans la proportion normale de 1 à 14 pour 1.000 qui paraissent formés d'une substance granulo-filamenteuse; ce sont les réticulocytes; ils représentent la forme jeune des érythrocytes et constituent un signe d'activité de l'hématopoïèse, ou du moins de la mise en circulation d'érythrocytes de très récente formation.

G. a constaté que déjà la moitié des sujets sains venus de la plaine au sanatorium de Schömberg offraient pendant quelques semaines une certaine

augmentation de la proportion habituelle des réticulocytes.

Sur 80 tuberculeux observés durant un mois à partir de leur arrivée au sanatorium, il y eut en quelques jours, chez 48 de ces malades, une augmentation forte, rapide et durable de la proportion des réticulocytes, chez 22 une augmentation plus modérée, plus lente et transitoire; chez 10 seulement il n'y eut pas de changement de la proportion initiale.

Les augmentations paraissent tenir surtout à la présence de jeunes érythrocytes nouvellement mis en circulation ; cependant, dans les cas d'augmentation forte (où la proportion atteint 25 à 30 pour 1.000) et durable, on a bien affaire à une néoformation de réticulocytes, car on enregistre un certain accroissement du nombre des érythrocytes et de la teneur du sang en hémoglobine.

En général, les augmentations fortes et durables se produisent chez les malades atteints de tuberculose active, ouverte, avec cavernes — et les augmentations modérées et transitoires chez les sujets à tuberculose fermée, où il se fait surtout de l'induration et où une bonne résistance à la maladie permet un pronostic favorable.

Les brusques changements de temps (passages de front) amènent aussi transitoirement la mise en circulation de jeunes érythrocytes chez les malades à tuberculose évolutive rapidement progressive.

E. Arnould.

F. Ickert. ***Influence parallergique d'un foyer non spécifique sur la tuberculose*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, t. 84, fasc. 3, 1940, p. 138-144). — Double observation du genre de cas suivant : un jeune sujet ayant fait quelques années auparavant de la tuberculose pulmonaire et qui présente dans un sommet les traces calcifiées d'une ancienne lésion bacillaire est atteint d'angine; 15 jours ou 3 semaines après le début de cette affection locale, en découvre chez le malade une infiltration arrondie autour du vieux foyer tuberculeux pulmonaire. Chez l'un des sujets on note en même temps l'aggravation d'un érythème induré de Bazin préexistant, ainsi qu'une hypersensibilité tuberculinique très prononcée. Chez le même malade, un film pris quelques jours avant la manifestation de l'angine ne montrait aucune infiltration pulmonaire; celle-ci apparaissait au contraire très nettement sur un film pris 3 semaines après.

Selon I., de telles infiltrations périfocales apparemment consécutives à des angines doivent être regardées comme l'expression d'une réaction d'ordre allergique à laquelle conviendrait l'épithète de parallergique, car il ne saurait être question ici d'allergie spécifique : l'une des angines était due au streptocoque et l'autre à des spirilles. Peut-être les anticorps développés à la suite de l'activité de ces germes ont-ils agi sur l'antigène tuberculeux subsistant dans les vieux foyers bacillaires.

On voit assez souvent de tels cas chez les enfants, plus rarement chez les adolescents ou les jeunes adultes.

E. Arnould.

G. Goralewski. ***Le cuivre dans le traitement de la tuberculose pulmonaire*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, 84, fasc. 6, 1940, p. 313-319). — On a jadis essayé à diverses reprises d'employer des sels de cuivre dans le traitement de la tuberculose; en raison de leur toxicité, et malgré qu'ils aient paru capables d'une action favorable sur l'état général des malades, sur leur augmentation de poids notamment, ils ont été abandonnés pour les sels d'or.

G. a cependant jugé à propos d'utiliser une nouvelle préparation à base de cuivre chez 117 tuberculeux pulmonaires en cours de cure sanatoriale. La composition exacte de cette préparation dénommée « Cuprion » n'est pas indiquée. Il a été pratiqué pour chaque malade 12 injections intraveineuses à doses croissantes de manière à injecter au total 2 *g.* 40 du produit sans jamais dépasser 0 *g.* 2 par injection. Aucune élévation de température ne fut observée chez les sujets traités. Un ou deux seulement présentèrent des traces d'albumine dans l'urine avec élimination anormale de leucocytes, voire d'érythrocytes : le tout disparut spontanément.

Les malades traités étaient des cas moyens, ou même offrant des lésions étendues, avec cavernes, mais sans température élevée. 51 pour 100 de ceux qui avant traitement avaient des bacilles dans leurs crachats n'en eurent plus après traitement. 39 pour 100 de ceux chez qui on constatait une accélération de la sédimentation avant traitement présentèrent ensuite une amélioration de ce phénomène. L'état général de presque tous les malades traités devint satisfaisant ; sauf chez 11 le poids augmenta en moyenne de 6 *kg.* 6.

E. Arnould.

H. Brügger. ***Sur une tuberculose des ganglions périphériques à marche progressive en liaison avec une tuberculose pulmonaire*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, 86, fasc. 1-2, 1941, p. 1-11). — Relation de 5 cas de tuberculose atypique chez des enfants. Le symptôme de premier plan est d'abord une tuberculose des ganglions cervicaux d'origine incertaine. Dans deux cas elle s'accompagne cependant de signes radiologiques d'une infection pulmonaire assez discrète (image de complexe primaire dans un de ces cas), et chez aucun des sujets on ne découvre de foyer primaire dans les régions (naso-pharynx) dont sont tributaires les ganglions cervicaux. B. incline par suite à penser qu'il s'agit d'une tuberculose des ganglions périphériques secondaire à une infection des ganglions intrathoraciques ayant déterminé une dissémination hématogène, encore que la possibilité d'une dissémination par voie lymphatique ne puisse être complètement éliminée.

D'après plusieurs auteurs le pronostic de tels cas n'est généralement pas mauvais, aussi bien du côté ganglionnaire que du côté pulmonaire. Il n'en a pas été ainsi dans les 5 cas rapportés. Tantôt lentement, en plusieurs années, tantôt de façon plus rapide, il s'est produit des poussées ganglionnaires successives, l'état général médiocre dès le début s'est aggravé, on a constaté de la fièvre, une accélération de la vitesse de sédimentation; les lésions pulmonaires ont offert bientôt une activité croissante; finalement il s'est fait de la pneumonie caséeuse qui a entraîné la mort.

Vraisemblablement cette évolution atypique n'est pas attribuable à une qualité particulière du bacille tuberculeux en jeu. Elle a paru plutôt être la conséquence de la qualité de l'organisme infecté. En fait, il s'agissait presque toujours d'enfants plus ou moins débiles dont la résistance générale était sans doute insuffisante, notamment à la période d'établissement de la puberté chez les filles.

E. Arnould.

ZENTRALBLATT für GYNAEKOLOGIE (Leipzig)

Per Wetterdal (Stockholm). ***L'emploi de l'héparin dans la prophylaxie des thromboses consécutives aux opérations gynécologiques*** (*Zentralblatt für Gynäcologie*, an. 65, n° 4, 25 Janvier 1941, p. 173-175). — Les thromboses et les embolies restent encore la complication la plus redoutable après les opérations pour fibrome de l'utérus, et pour prolapsus, On sait que les femmes âgées, grasses et anémiques, ayant de la température et une sédimentation augmentée, sont plus prédisposées que toutes les autres opérées aux accidents de thrombose veineuse et d'embolie.

C'est à cette catégorie d'opérées que W. a appliqué le traitement que Crafoord préconisa dans les *Acta Chirurgica Scandinavica*, en 1937, et qui consiste à injecter pendant 8 à 10 jours 50 *mg.* d'héparin vers la 8e, la 12e et la 16e heure, et 20 *mg.* à la 20e heure. La première injection est faite 8 heures après l'opération.

Le lecteur trouvera dans l'article de W. un tableau comparatif des résultats obtenus dans les prolapsus et les fibromes et les autres laparotomies, sur 132 cas traités par l'héparin. Une seule thrombose vraie et un seul cas d'embolie qui se produisit le 22e jour après l'opération.

Il est certain que si l'on compare le nombre des thromboses et des embolies figurant dans la statistique des cas non traités par l'héparin, on est fortement impressionné; mais les chiffres tels qu'ils sont présentés sont trop inégaux : d'un côté 132 cas et de l'autre un ensemble de 2.899 cas. Au demeurant, W. lui-même reconnaît que sa statistique est trop restreinte. Cependant, il est à retenir que dans les 2 cas de complications veineuses et emboliques signalés par W. le traitement aurait nettement abrégé l'évolution de la maladie, arrêtant les douleurs, faisant rapidement régresser le gonflement et tomber la température. Dans le cas d'embolie, les injections d'héparin atténueraient aussitôt l'angoisse et l'agitation; en même temps, la dyspnée cesse et la cyanose diminue.

La méthode de Crafoord est intéressante et mérite d'être employée.

Desmarest.

F. v. Mikulicz-Radecki (Königsberg). ***Elevage et avenir des prématurés*** (*Zentralblatt für Gynäkologie*, an. 65, n° 6, 8 Février 1941, p. 241-254, 10 figures). — M.-R. place en tête de son article une statistique globale des naissances en Allemagne, qu'il faudrait faire connaître à tous les Français : en 1933, 957.000 enfants; en 1939, 1.407.490 enfants) chiffre qui s'élève à 1.663.078 enfants pour le Grand Reich).

La mortalité totale pendant la première année est de 9 pour 100, comprenant 2,6 pour 100 de mort-nés, 3,3 pour 100 d'enfants morts précocement et 3,1 pour 100 d'enfants succombant à d'autres causes que les conditions de l'accouchement ou la faiblesse constitutionnelle.

On peut calculer que le nombre des prématurés en Allemagne est actuellement de 140.000 par an. Les causes qui conditionnent la classe des prématurés sont : dans 22 pour 100 des cas, les hémorragies au cours de la grossesse ou un décollement prématuré de l'œuf; dans 10 pour 100 des cas, l'éclampsie; dans 5 pour 100, la syphilis; dans 5 pour 100, les fatigues exagérées et les traumatismes; dans 2 pour 100, les pyélites. A ces causes il faut joindre l'hydramnios, les maladies maternelles (grippe, tuberculose, déficience cardiaque, diabète, myomes, actes opératoires).

Dans un grand nombre de cas on est désarmé, mais il en est d'autres où, par l'emploi des vitamines à hautes doses et par l'administration de corps jaune, on peut lutter avec succès.

Pourquoi les prématurés meurent-ils en si grand nombre ? Trois grandes causes de mortalité :

1° Mort par défaut de la régulation thermique : baisse de la température du corps et du métabolisme, d'où l'importance des box chauds à 28° dans lesquels il faudrait placer tous les prématurés;

2° Mort par déficience respiratoire. M.-R. conseille de petites doses de lobéline qui soutiennent favorablement la respiration et l'oxygénation;

3° Mort par défaut de nutrition.

Les règles données par M.-R. sont les suivantes : alimenter les prématurés à la pipette et au biberon, au besoin en faisant usage de la sonde gastrique; donner du lait de femme, en cas d'impossibilité du babeurre; alimenter le prématuré en commençant par quelques gouttes et à 8 ou 10 reprises chaque jour; augmenter les doses jusqu'à atteindre

peu à peu le 1/5 ou le 1/6 du poids du corps. Enfin, il faut lutter contre la déshydratation en injectant sous la peau du dos 30 à 40 *cm*³ d'une solution de sérum physiologique salé à laquelle pour 200 *cm*³, on ajoute 20 *cm*³ d'une solution de sucre de raisin à 5 pour 100 et 1 *cm*³ de cardiazol. Si le sérum ne se résorbe pas, le pronostic est mauvais. Lorsque le poids de l'enfant atteint 2.500 *g.*, on peut le mettre au sein.

70 pour 100 des prématurés meurent dans les 3 premiers jours, qui sont de beaucoup les plus dangereux. Il en est qui disparaissent avant d'avoir atteint le poids de 5 *kg.*, soit à la suite de crises asphyxiques, soit par faiblesse constitutionnelle, soit enfin à des pneumonies ou à des bronchites. Il faut donc que le prématuré soit constamment surveillé par l'accoucheur, la sage-femme, le pédiatre, et par une infirmière, car il reste pendant toute une année un enfant délicat.

On trouvera dans l'article de M.-R. les tableaux donnant l'accroissement du poids obtenu par le traitement approprié et des figures montrant le développement de plusieurs prématurés.

Enfin, il faut savoir que les enfants nés prématurés sont aptes à devenir des individus physiquement et intellectuellement normaux.

DESMAREST.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Vienne)

H. Eppinger (Vienne). ***Mécanothérapie dans l'asthme bronchique*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. 54, n° 1, 3 Janvier 1941, p. 11-15). — Il s'agit plutôt, à proprement parler, d'une gymnastique respiratoire; celle-ci tend à lutter contre le blocage de la respiration diaphragmatique, qui accompagne régulièrement l'acmé de la crise asthmatique, et dont il est facile de se rendre compte si l'on examine à l'écran fluorescent un asthmatique en pleine crise.

Les mouvements recommandés doivent être exécutés d'abord en dehors de la crise, le thorax dévêtu et en décubitus latéral. Le patient doit respirer lentement, profondément, exclusivement par le nez. On lui demande de « bourdonner », pour l'obliger à tenir la bouche fermée. D'autre part, il doit exercer sa respiration diaphragmatique en déprimant aussi profondément que possible, progressivement et sans saccades, sa paroi abdominale pendant l'expiration, et en la détendant au contraire au maximum pendant l'inspiration. On peut aider la dépression expiratoire par la pression de la main sur la paroi latérale de l'abdomen. Enfin, il est utile de s'exercer à prolonger le plus longtemps possible l'expiration. Le patient peut compter pour mieux se rendre compte de ses progrès. Peu à peu, il apprend à pratiquer ses exercices en station debout, en position assise, pendant la marche. Quand survient une crise, il parvient à discipliner sa respiration, souvent à couper sa crise, ou en tous cas à l'atténuer. Dans sa clinique, E. possède un service spécialisé pour la rééducation respiratoire des asthmatiques. Ce n'est pas la panacée des asthmatiques, mais, joint aux autres traitements, ce procédé constitue un progrès, et surtout il évite l'évolution si fréquente de l'asthme à l'emphysème. Bien des asthmes cardiaques peuvent bénéficier de la même « mécanothérapie ».

E. rapproche de ce traitement la description des « chambres sans allergènes » de Störm Van Leuwen, qu'il a expérimentées à Fribourg; ces chambres provoquent parfois des améliorations remarquables, au point que des malades qui en avaient les moyens en ont fait construire dans leur propre maison. Mais la proportion des cas vraiment améliorés ne dépasserait pas 10 à 14 pour 100 des asthmatiques. Il suffit généralement que les malades passent la nuit dans ces chambres spéciales. Ils y reprennent du poids, améliorent leur état général et perdent leur nervosité, ce qui est un point essentiel. Ces chambres peuvent servir égalemnt au diagnostic étiologique de l'asthme. Si, pendant le sommeil du malade, on introduit dans la chambre du poil de chat, du crin de cheval ou de la fourrure, il peut arriver que le malade soit réveillé par une crise violente. La preuve de l'origine de l'allergène est ainsi faite.

Le procédé de la surpression (chambres pneumatiques), suggéré par Von Haller (1761), expérimenté par Von Liebig (1866), peut aussi rendre des services. Il en a été construit dans diverses stations de cures. Il est certain que bon nombre d'asthmatiques y respirent mieux, alors que le sujet sain y diminue plutôt sa ventilation pulmonaire. E. pense que le fait essentiel a été mis en évidence récemment par Anthony : ces chambres pneumatiques augmentent la tension partielle de l'oxygène dans l'air alvéolaire; sous une augmentation de pression d'une atmosphère, l'air inspiré agit comme un mélange gazeux qui contiendrait 75 pour 100 d'oxygène. Il serait intéressant d'étudier dans ces conditions les modifications d'oxygénation du sang artériel, et aussi les mouvements du diaphragme.

J. MOUZON.

W. Wirtinger. ***La « torsion » du cordon ombilical*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. 54, n° 7, 14 Février 1941, p. 139-144). — On a peu étudié les modifications qui se produisent dans la forme du cordon ombilical au cours du développement du fœtus.

D'après les descriptions minutieuses, les figures et les schémas de W., la « torsion » n'est qu'ébauchée chez l'embryon humain très jeune, de 10 *mm.* Le cordon est chez lui court et trapu, de 3 *mm.* 5 de long sur 2 *mm.* 5 d'épaisseur environ. Il peut facilement suivre les mouvements de l'organisme maternel, mais ne subit guère de torsion ni d'oscillation.

Plus tard (embryons de 30 *mm.*), la cavité amniotique s'agrandit, le cordon s'allonge; c'est alors qu'apparaissent souvent les tours de spire; W. pense que les saillies spirales, qui contiennent les veines et surtout les artères, sont dues à l'allongement des vaisseaux et surtout des artères, qui se fait plus rapidement que celui du tissu conjonctif et de la gelée de Wharton; les artères contournent alors les éléments axiaux du cordon dans un sens ou dans l'autre, ou déterminent des anses plus ou moins compliquées. A la coupe du cordon, les artères, loin de se rétracter, font au contraire saillie sur la section transversale. Les mouvements de l'organisme maternel peuvent facilement déterminer, à ce stade, des mouvements pendulaires de torsion, mais les expériences de W. lui montrèrent que la grande élasticité du cordon, surtout après que les vaisseaux ont été remplis sous pression, comme ils le sont *in vivo*, lui permet, dans un liquide amniotique relativement abondant, de retrouver facilement et constamment sa forme et sa position propres.

Quand le fœtus devient plus âgé, la quantité relative du liquide amniotique diminue souvent; le contact devient plus étroit entre les téguments du fœtus et la surface interne de la cavité amniotique. Le fœtus ne peut plus subir d'oscillations pendulaires de torsion autour de son cordon, mais il peut être entraîné par frottement dans les déplacements que lui communiquent soit ses propres mouvements, soit les contractions de la musculature utérine, soit les variations de réplétion et de tension des cavités voisines de l'utérus, soit les mouvements du tronc de la mère. En tous cas, à cette période de la grossesse, les tours de spire du cordon sont déjà acquis, par un mécanisme tout différent, et ne peuvent plus être modifiés.

La théorie de Sellheim (1922), qui attribue la torsion du cordon aux mouvements de la mère, ne saurait donc être retenue, et la crainte de beaucoup de médecins, de voir la « torsion » du cordon s'accentuer par suite des sports ou de la danse au cours de la grossesse et devenir dangereuse de ce fait, apparaît comme illusoire.

J. MOUZON.

THE JAPANESE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE
(Tokio)

N. Takagi. ***Recherches sur les échanges hydriques et chlorurés durant la fièvre*** (*The Japanese Journal of experimental Medicine*, t. 18, n° 4, 20 Août 1940, p. 169-255). — T. a étudié d'abord les modifications de la teneur du sang en eau et en NaCl et les conditions de leur excrétion durant la fièvre. Il a expérimenté sur des lapins soumis à la diathermie; puis il a étudié le comportement de ces éléments dans les maladies fébriles humaines.

Chez les lapins soumis à la diathermie, il a d'abord constaté que la teneur du sang en eau et en NaCl est augmentée, le degré de cette augmentation étant encore plus grand pendant la défervescence. Une élévation subite de la température du corps provoque la diminution du taux de l'eau et du NaCl du sang. Dans les diverses maladies fébriles humaines, il se produit pendant la fièvre une hydrémie et le taux du NaCl sanguin diminue. Dans la malariathérapie, l'hydrémie se manifeste auprès des accès répétés au stade de la fièvre; le taux du NaCl sanguin diminue pendant la fièvre. Lors de la fièvre provoquée par la diathermie ou par la vapeur, on constate une augmentation de l'eau et du NaCl du sang. Si l'on surcharge l'organisme en eau et en NaCl, les modifications de ces deux éléments dans le sang sont moins nettes. Si l'on refroidit la tête du lapin pendant les applications diathermiques, les variations de la teneur du sang en eau et en NaCl deviennent insignifiantes par suite des troubles des centres régulateurs de l'eau et des chlorures. Pendant la fièvre, chez l'homme comme chez l'animal, l'excrétion de l'eau et du NaCl diminue.

T. étudie ensuite la vitesse de résorption de l'eau physiologique injectée dans le derme (épreuve d'Aldrich et Mc Clure) au cours de la fièvre. Dans les maladies s'accompagnant d'œdème ou prédisposant à l'œdème, l'infiltration dermique disparaît plus vite que chez les sujets normaux. Le temps de résorption est raccourci dans les diverses affections fébriles et revient à la normale avec la chute de la température. Chez les tuberculeux, il est abrégé, indépendamment de la température, par suite de la rétention d'eau et de NaCl qui se produit dans cette maladie; il se montre parallèle à la vitesse de sédimentation des hématies. Chez le cobaye, l'élévation de température provoquée par la diathermie raccourcit notablement le temps de résorption. La surcharge en eau ou en NaCl abrège très nettement la résorption, qui se produit de façon étonnamment rapide chez le cobaye tuberculeux, tandis que la teneur en eau ou en NaCl des différents viscères augmente.

Si l'on examine les modifications de la teneur en eau et en NaCl des divers organes chez le cobaye et le lapin pendant la fièvre, on constate une augmentation dans presque tous les organes; par contre, dans le rein, elle diminue. Dans l'estomac, l'eau augmente tandis que le NaCl diminue. Si la diathermie est prolongée ou lors de la défervescence, la teneur en eau et en NaCl des divers organes diminue progressivement, sauf dans le rein. Si l'on refroidit la tête, la rétention de l'eau et du NaCl dans les organes est moins nette.

P.-L. MARIE.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

N. Fiessinger. ***Les ictères additionnés*** (*Paris Médical*, an. 31 nos 14-15, 10 Avril 1941, p. 224-227). — F. a proposé d'appeler ainsi les ictères hépatiques survenant au cours d'un ictère hémolytique. L'apparition de l'ictère hépatique est marquée par une poussée avec bilirubinémie franche, bilirubinurie et cholalurie; il y a des signes hépatiques, gros foie, décoloration des matières.

On peut distinguer trois variétés d'ictères additionnés. Les ictères lithiasiques, les ictères hépatiques, les ictères de la granulomatose maligne.

Le diagnostic de ces ictères est parfois difficile.

H. Lenormant.

L'HOPITAL (Paris)

R.-J. Weissenbach et G. Bouwens. ***Traitement du rhumatisme psoriasique*** (*fin*) [*L'Hôpital*, an. 29, n° 480, Mars 1941, p. 84-88]. — Cet article est la suite d'un article du même journal paru en Février 1941.

W. et B. étudient la valeur thérapeutique de l'éther benzylcinnamique, du thorium X et du manganèse.

Le soufre, le calcium, les vitamines A, D et C ainsi que le phosphore seraient d'utiles adjuvants.

La richesse de cette thérapeutique ne doit pas faire oublier le traitement antalgique sous forme d'aspirine.

Des précautions d'hygiène et de diététique peuvent être conseillées.

Le traitement de la dermatose sera poursuivi simultanément.

H. Lenormant.

LA SEMAINE DES HOPITAUX DE PARIS (Paris)

R. Fauvert, Y. Villars et Pierre Cagnat. ***Etude bactériologique et biologique des plaies de guerre*** (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, an. 17, n° 7, Avril 1941, p. 191-207). — F., V. et C. présentent une étude des plaies de guerre réalisée par la méthode exposée par Levaditi en 1918. Ils ont observé que presque toutes les plaies de guerre étaient infectées d'emblé, le plus souvent infection mixte aéro-anaérobie. Les variétés le plus souvent rencontrées sont le perfringens, coli, entérocoques, staphylo et streptocoque.

L'évolution microbienne se fait en général en 3 phases, souillure, pullulation, puis diminution des microbes dans les plaies correctement traitées ; dans les plaies non désinfectées, la pullulation continue. La persistance de corps étrangers est un facteur important du maintien de l'infection.

Dans les fractures ouvertes, il persiste indéfiniment des anaérobies. Les plaies vasculaires semblent favoriser la gangrène gazeuse. La prédominance de coli est un facteur de chronicité, le protéus détermine souvent des suppurations putrides rebelles. Le pyocyanique entraîne la disparition des autres espèces. Tous ces faits sont classiques et ont déjà été établis au cours de la guerre 1914-1918. Le streptocoque n'a pas déterminé de troubles spéciaux contrairement à ce que constatèrent Tissier et Levaditi.

Les différents désinfectants ont peu d'influence. F., V. et C. n'ont étudié les sulfamides que par voie orale et n'ont pas constaté d'effets notables. A ce point de vue leur expérience ne porte que sur 15 cas.

H. Lenormant.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

Verger et Hypousteguy. ***Les paraplégies dans la spirochétose ictéro-hémorragique*** (*Journal de médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an. 118, n° 4, 28 Février 1941, p. 135-141). — V. et H. attirent l'attention sur le fait que la spirochétose ictéro-hémorragique tend de plus en plus à frapper le système nerveux. Ce neurotropisme nouveau atteint de préférence la moelle réalisant des myélites transverses et polyomyélites antérieures. D'autres fois il s'agit d'un syndrome polynévritique des membres inférieurs.

La gravité des accidents est variable, allant d'une simple parhésie fugace à un véritable syndrome de Landry. Les signes hépatiques et rénaux ont une intensité des plus variable, et la date d'apparition des accidents nerveux est très capricieuse. On conçoit que dans certains cas d'accidents nerveux précoces ou accompagnés de signes hépato-rénaux frustes le diagnostic soit difficile.

H. Lenormant.

M.-L. Servantie. ***Modifications biochimiques du sang au cours de la conservation. Les échanges minéraux globulo-plasmatiques. Leur importance*** (*Journal de médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an. 118, n° 7, 30 Mars 1941, p. 263). — S. expose quelques points de l'étude biochimique du sang conservé. Il insiste sur la nécessité de ne pas modifier brusquement et d'une façon importante la teneur en CO^2 du sang. Le facteur le plus important est la modification de la perméabilité ionique des hématies. Avec le temps, mais assez vite on assiste au passage du potassium (normalement presque uniquement globulaire) des hématies vers le sérum. En 12 jours, on voit passer le K plasmatique de 0 *g*. 20 à 1 *g*. 50 pour 1.000.

Certains ont invoqué la possibilité de toxicité du sang du fait de cet enrichissement en K.

S. nie la possibilité et l'existence d'accident de cette sorte. Il accorde par contre aux modifications du K plasmatique une valeur en tant que test du vieillissement réel du sang conservé.

Il signale en outre qu'une variation du pH du sang dans le sens de l'acidité retarde la diffusion du K.

H. Lenormant.

LYON MÉDICAL

Mouriquand. ***Sur la dystrophie inapparente du lait de vache*** (*Lyon Médical*, t. 164, n° 27, p. 417-421). — Des études biochimiques ont amené M. à la conception d'une dystrophie inapparente par carence. La latence obsolue de cet état peut brusquement cesser à l'occasion d'un facteur de révélation des plus variable.

L'enfant alimenté au lait de vache est en état de dystrophie inapparente générale et phosphocalcique.

Un tel enfant en apparence normal peut dans des conditions déterminées (sous- ou sus-alimentation, infections diverses, ou carence solaire), entrer en carence apparente ; celle-ci au moindre degré se manifeste par une altération du teint et des téguments. Les mêmes facteurs sont sans effet sur les enfants au sein.

Il faut chercher la cause de cette dystrophie dans le fait que l'on n'obtient jamais avec le lait de vache la même composition nutritive qu'avec le lait humain, spécifiquement adapté à la nutrition des enfants.

Le mauvais équilibre alimentaire est encore augmenté par l'abus de farineux à l'eau et par l'emploi prolongé de bouillon de légumes.

H. Lenormant.

ARCHIVES DES MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DES MALADIES DE LA NUTRITION (Paris)

Gaston Durand (Paris). ***La causalgie digestive. Douleurs à formes de brûlures de l'œsophage de l'estomac, du gros intestin*** (*Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, t. 30, nos 1-2, Janvier-Février 1941, p. 23-43). — Après avoir montré combien le symptôme brûlure est nettement caractérisé par le malade lui-même, D. indique que ce symptôme peut être rencontré dans 3 alternatives différentes, qu'elle qu'en soit la localisation (œsophagienne, gastrique ou intestinale).

1° Comme symptôme d'une dyspepsie organique;

2° Comme symptôme d'une dyspepsie secondaire à une affection d'un organe voisin ;

3° Comme symptôme isolé : « Brûlure essentielle » qui rappelle le syndrome de Weir-Mitchell.

G. D. étudie ensuite le symptôme brûlure selon la localisation présentée par le malade.

Les causalgies œsophagiennes ne seront pas confondues avec le pyrosis où la sensation de brûlure est liée à une régurgitation acide. Elles ne vont pas toujours de pair avec l'existence d'une œsophagite muqueuse, comme le montrent les examens œsophagoscopiques. Elles se rencontrent parfois chez les tuberculeux pulmonaires ayant une déviation œsophagienne.

Les brûlures gastriques essentielles, pour D., n'ont pas un rythme particulier, ce rythme dépendant surtout du terrain névropathique sur lequel elles évoluent. Elles n'excluent nullement la possibilité d'une lésion en foyer (ulcus) que l'on devra toujours rechercher. Souvent, elles coexistent avec des manifestations allergiques (urticaire, œdème de Quincke) et sont alors la marque d'une intolérance digestive. En dehors des cas, assez fréquents où elles sont le signe de troubles hépato-biliaires, il semble surtout que des troubles glandulaires : thyroïdiens, ovariens ou hypophysaires créent le terrain favorable à leurs manifestations.

Les brûlures duodénales sont difficiles à isoler des gastrites et peuvent être causées par une duodénite.

Les brûlures intestinales peuvent être symptomatiques. Essentielles, elles se localisent plus fréquemment à la partie moyenne du côlon gauche, rarement dans la région cæcale. Au niveau de la partie terminale de l'intestin, elles se confondent avec les névralgies rectales.

Enfin, il est possible de trouver chez le même

malade des brûlures siégeant à différentes hauteurs sur le tractus digestif.

Le mécanisme de ces brûlures relève de causes diverses allant des phénomènes d'intolérance aux névroses digestives de Loeper. Mais, avant tout, elles évoluent sur un terrain névropathique spécial relevant dans de nombreux cas de dyscrinies parmi lesquelles le rôle des glandes parathyroïdes, comme le montre l'épreuve thérapeutique, ne semble pas négligeable.

Le traitement de ces brûlures digestives relève donc non pas tant d'une thérapeutique symptomatique que d'un traitement de fond : celui du terrain. A côté des médicaments vagolytiques ou agissant sur le sympathique, les préférences de D. vont à l'opothérapie parathyroïdienne.

Quant aux traitements désensibilisants, ils sont souvent inconstants dans leur efficacité.

J.-M. Gorse.

Andreï Carstea (Bucarest). ***Les périduodénites appendiculaires*** (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif et des maladies de la nutrition* t. **30**, nos 1-2, Janvier-Février 1941, p. 52-66). — Si les périduodénites secondaires aux appendicites surtout chroniques sont actuellement admises par tous, seule leur fréquence est discutée.

C. décrit les symptômes qui permettent de faire le diagnostic de périduodénite au cours des appendicites chroniques. Cliniquement : douleurs tardives ou continues s'accompagnant souvent de nausées et de constipation et parfois de signes dits d'intoxication duodénale (hyperazotémie, déséquilibre acido-basique, tétanie même). Il est possible de déceler à l'examen une douleur provoquée duodénale : par la palpation, sur la colonne vertébrale de droite à gauche pour la 2e portion, de gauche à droite pour la 4e portion, et sur la ligne médiane, un peu au-dessus de l'ombilic pour la 3e portion.

L'examen radiologique, en dehors des signes propres à l'appendicite, montrera soit des déformations des bords du bulbe duodénal, dépressions arrondies ou pointues donnant parfois au bulbe l'aspect en trèfle ou en mitre, soit une image réticulée des plis de la muqueuse de la 2e portion, ces signes s'accompagnant souvent de mouvements antipéristaltiques.

L'intervention mettra en évidence des brides péribulbaires ou des adhérences bulbo-duodéno-coliques droites, ou encore l'existence de processus inflammatoires sur la 3e portion du duodénum, au point où celle-ci est croisée par les vaisseaux mésentériques.

Ces lésions s'expliquent selon le mécanisme de l'inflammation ascendante à point de départ appendiculaire. L'inflammation en effet peut se propager soit par le bord droit du grand épiploon, soit le long de la gouttière pariéto-colique droite, soit par voie lymphatique, ou bien encore elle a pu cheminer à la faveur d'une cellulite rétro-péritonéale à point de départ iliaque droit. Il est enfin des cas où l'appendice, étant ascendant, détermine par contact des adhérences dans la région du carrefour sous-hépatique.

Le traitement de ces périduodénites appendiculaires sera médical ou chirurgical, selon l'ancienneté des lésions et la probabilité des processus inflammatoires.

J.-M. Gorse.

REVUE DU RHUMATISME
(Paris)

A. Mouchet. ***Hernie intra-spongieuse du disque intervertébral et accident de travail*** (*Revue du rhumatisme*, an. **8**, n° 1, Janvier 1941, p. 38). — M. rapporte un cas de hernie discale intra-spongieuse. Il s'agit d'un homme de 28 ans qui après un violent traumatisme a présenté des douleurs vives et persistantes de la colonne vertébrale. 8 mois après il présente une cipho-scoliose, douloureuse à la pression. La radio a montré au niveau de la 7e dorsale une excavation de 3 mm. à la face inférieure. M. rappelle que cette affection est véritablement l'ébauche d'une fracture. Plus rarement on l'observe sans traumatisme chez les jeunes au cours de la cyphose des adolescents. M. admet qu'une dystrophie osseuse favorise la hernie discale intra-spongieuse.

Du point de vue médico-légal et dans le cas présent, la hernie a été d'abord attribuée à une épiphysite. M. en raison de l'importance de l'accident et du caractère localisé de la lésion a conclu à une fracture partielle de la 7e dorsale.

H. Lenormant.

ARCHIVES MÉDICALES BELGES
(Liége).

Dautrebande. ***La toxicité générale de l'ypérite*** (*Archives médicales belges*, an. **94**, n° 3, Mars 1941, p. 135-150). — D. met en évidence la grande sensibilité du rat blanc pour l'ypérite : une dose de 0,0009 cm^3 par kilogramme suffit pour tuer, en injection sous-cutanée, un rat de poids moyen.

L'ypérite ainsi injectée est éliminée par les émonctoires naturels sous forme d'un produit ayant gardé ses propriétés vésicantes.

Chez le rat enfin l'ypérite appliquée sur la peau même après passage à travers une membrane de caoutchouc peut créer des troubles organiques mortels, avant qu'apparaissent des vésications locales.

H. Lenormant.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Berlin)

Ratschow et P. Eggers (Halle). ***Importance de l'hypotension dans l'angine de poitrine*** (*Klinische Wochenschrift*, t. **20**, n° 21, 24 Mai 1941, p. 536-538). — Parmi les malades traités durant cette dernière décade à la Clinique de l'Université de Halle pour des troubles de la circulation coronarienne (46 atteints d'angine de poitrine certaine, dont 22 sans modifications significatives de l'électrocardiogramme malgré des accès typiques et sans symptômes d'insuffisance circulatoire), presque tous, fait remarquable, présentaient de l'hypotension. Or, d'après les expériences physiologiques les plus récentes sur la circulation coronaire exécutées sur l'animal entier, la pression aortique moyenne intervient pour les trois quarts dans le débit coronarien ; à l'inverse de ce qui a lieu sur le cœur isolé, le sympathique et le parasympathique ne participent que de façon bien moindre à la régulation de l'irrigation du myocarde. Lorsque la pression aortique baisse, le débit coronarien diminue et chez le chien des abaissements relativement minimes conduisent à une utilisation de l'oxygène poussée à la limite du possible, et ainsi au danger de l'ischémie. Ce n'est pas le spasme des coronaires, ni la disproportion entre la dilatation des coronaires et le processus de combustion périphérique qui crée l'ischémie du myocarde, mais avant tout le déficit de pression circulatoire. L'hypotendu serait donc plus exposé au danger d'une insuffisance de circulation coronarienne que l'hypertendu. Il faut, en conséquence, accorder à l'hypotension un rôle pathogénique dans l'angine de poitrine.

Le taux élevé de l'histamine dans le sang des fumeurs conduit à de nouvelles conceptions sur l'influence de la nicotine sur la production de l'angine de poitrine.

Des essais thérapeutiques avec des agents hypertenseurs semblent justifiés.

P.-L. Marie.

MUNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

M. Hochrein et I. Schleicher (Leipzig). ***Ulcus gastrique et angine de poitrine*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. **88**, n° 12, 21 Mars 1941, p. 328-333). — Prenant pour exemple l'ulcère gastrique et l'angine de poitrine, H. et S. montrent que dans bien des cas un mécanisme pathogénique identique se trouve à la base de ces troubles, consistant en une régulation vaso-motrice défectueuse de l'irrigation périphérique. Avec cette conception la gastrite et l'ulcus, de même que l'angine de poitrine et l'infarctus myocardique, sont la manifestation équivalente d'un même principe pathogénique que H. et S. appellent dystonie neuro-circulatoire.

Les nombreuses observations relatées éclairent les rapports existant entre les troubles subjectifs et les altérations organiques du cœur et de l'estomac; elles montrent qu'à côté des autres facteurs connus, une participation importante revient à la dystonie neuro-circulatoire dans la genèse de l'ulcus et de l'insuffisance coronarienne. Elles élucident le processus pathologique qui élit, comme domaine d'irradiation des troubles fonctionnels, tantôt le territoire des coronaires, tantôt celui de l'artère mésentérique supérieure. L'électrocardiographie décèle avec une fréquence très significative des modifications indiquant une insuffisance coronarienne chez les ulcéreux jeunes : déformations de l'onde T (49 pour 100), déformations de ST (38 pour 100), etc. Dans les deux cas, ulcus et angor, il s'agit d'une dystonie neuro-circulatoire, caractérisée par une régulation vasculaire non adéquate et par une diathèse spastique, qui, par suite de l'angiospasme, ondation. Cette disposition trouve son expression clinique selon le lieu de moindre résistance ou selon l'organe au niveau duquel se manifeste cette dystonie, cœur ou estomac.

Des corrélations analogues à celles qui existent entre l'estomac et le système coronaire se rencontrent également entre l'estomac et la circulation pulmonaire, entre la circulation cérébrale et la circulation coronaire.

H. et S. insistent sur le rôle de la névrose du vague dans le cadre de la dystonie neuro-circulatoire. On sait qu'expérimentalement une excitation du vague peut déclencher une vaso-constriction des coronaires et par conséquent une insuffisance coronarienne d'origine vasomotrice. La clinique connaît diverses conditions pathologiques dans lesquelles des mécanismes réflexes provoquent une forte excitation du vague. C'est en particulier le cas des spasmes coronariens déclenchés par une hernie de l'hiatus diaphragmatique ou par un diverticule de l'œsophage dont H. et S. apportent des exemples.

H. et S. décrivent des signes qui permettent de prouver objectivement l'existence de cette dystonie neuro-circulatoire : ce sont, en particulier, des réflexes circulatoires périphériques exagérés et paradoxaux à l'égard des excitations thermiques.

P.-L. Marie.

J. Korth (Bonn). ***Myosite grippale*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. **88**, n° 12, 21 Mars 1941, p. 339-342). — Lors de la pandémie de 1918, Luksch a souligné la fréquence assez grande de la dégénérescence cireuse des muscles, non observée jusque-là et qui se traduit par une nécrose de coagulation de la substance contractile marchant de pair avec un gonflement des colloïdes du muscle. On l'aurait rencontrée dans 25 pour 100 des autopsies, siégeant d'ordinaire au niveau des muscles grands droits, des pectoraux et du diaphragme. Par contre, les observations cliniques de myosite grippale sont encore exceptionnelles.

Le malade de K., un homme de 20 ans, après quelques jours de fièvre légère avec courbature,




PANGLANDINE
CRÉÉE EN 1897

présenta des douleurs dans le bas-ventre, à droite, qui firent d'abord penser à une appendicite, mais la douleur très superficielle, la rougeur et la tuméfaction locales firent porter le diagnostic de myosite. Une biopsie du muscle droit montra son aspect terne et sale; il était imbibé d'une sérosité dont la culture resta stérile. Histologiquement les noyaux se laissaient mal colorer; la striation transversale avait disparu; les fibres par endroits étaient transformées en une masse granuleuse difficilement colorable; autour des vaisseaux se voyaient des infiltrations cellulaires formées de leucocytes et d'éléments histiocytaires. La guérison ne demanda qu'une dizaine de jours.

K. discute le diagnostic avec la maladie de Bornholm, polymyosite qui reste cantonnée à une petite région de la Baltique et a un caractère épidémique qui faisait défaut ici. La nature grippale de ce cas est loin d'être irréfutablement établie.

P.-L. Marie.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN (Leipzig)

H. Bohn (Dantzig). ***Sur les troubles du cœur consécutifs aux affections des voies biliaires*** (*Zentralblatt für innere Medizin*, t. 62, n° 17, 26 Avril 1941, p. 257-289). — On sait, mais souvent sans y attacher assez d'importance, que lors des épisodes angineux, il peut se produire des irradiations douloureuses vers des organes éloignés du cœur, et surtout dans les organes abdominaux. D'après B. ces irradiations douloureuses se manifestent particulièrement quand le viscère abdominal réagissant douloureusement est lui-même simultanément malade, par exemple s'il existe une affection concomitante de la vésicule, du pancréas ou de l'estomac (ulcus). La présence d'irradiations douloureuses cardiaques à des organes abdominaux devrait donc toujours inciter à rechercher une affection de l'organe qui réagit en même temps. Les erreurs de diagnostic qui peuvent se produire par suite de l'irradiation de la douleur du cœur à des organes éloignés, sont aisément compréhensibles quand la réaction de l'organe abdominal est si intense, que la douleur cardiaque originelle est entièrement masquée.

Bien moins connu, et même d'ordinaire ignoré, est le fait inverse: la réaction concomitante du cœur lors de la maladie aiguë, et le plus souvent douloureuse, d'un organe abdominal. Comme B. en relate d'intéressants exemples, au cours d'une colique hépatique, d'une affection aiguë du pancréas ou d'une irritation aiguë partant d'un ulcus, il peut survenir des troubles cardiaques de divers genres. Ces troubles cardiaques secondaires se manifestent surtout dans les affections aiguës des voies biliaires, et principalement lors des coliques hépatiques: Là encore les erreurs de diagnostic sont possibles, surtout quand une réaction intense survient de la part du cœur, voilant l'état morbide causal du viscère abdominal, comme c'est en particulier le cas quand se produisent des affections cardiaques si douloureuses que la douleur de l'organe abdominal, qui restait obscure d'habitude, en vient à s'effacer complètement. Comme on ne peut porter un pronostic sur ces troubles cardiaques secondaires et les traiter qu'en tenant compte du caractère secondaire de la cardiopathie, consécutive à une affection primitive du viscère abdominal, il est indispensable d'élucider leurs rapports respectifs dans chaque cas particulier. Ces troubles cardiaques secondaires au cours des états aigus d'irritation des voies biliaires sont loin d'être rares.

Il faut surtout s'attendre à une réaction concomitante du cœur lors des troubles aigus des voies biliaires quand il existe en même temps des altérations au niveau du cœur lui-même, et principalement des coronaires. Mais, même avec un cœur sain et des vaisseaux intacts, cette réaction concomitante peut conduire à des conséquences funestes pour le cœur.

Ces troubles cardiaques secondaires sont de diverses sortes. Les plus fréquents sont les états angineux, bénins ou graves. B. a pu voir des modifications de l'électrocardiogramme pendant la crise de colique qui disparaissaient ensuite, mais qui peuvent persister si les crises se répètent ou si la réaction du cœur est violente, surtout chez les sujets dont les vaisseaux ne sont plus absolument sains. Plusieurs fois B. a noté la formation d'infarctus, susceptibles d'ailleurs de réparation si le cœur et les vaisseaux fonctionnaient encore bien.

L'efficacité insuffisante des médicaments cardiaques lors des états angineux peut être la conséquence d'irritations continuelles parties de l'appareil biliaire. L'action fugitive des nitrites chez de tels malades peut s'expliquer parfois ainsi.

En dehors des états angineux, on observe encore des troubles du rythme: extrasystoles isolées ou groupées, mais surtout de la tachycardie, tachycardie paroxystique classique à rythme supraventriculaire ou tachycardie sinusale survenant par accès, les deux troubles pouvant alterner. Le dernier se rencontre dans des états pathologiques divers : affections vésiculaires, entéropathies, paragangliome, insulome, hypernéphrome. Le lien commun entre ces affections s'accompagnant éventuellement d'accès de tachycardie sinusale, réside dans les troubles du système nerveux végétatif. Tantôt il s'agit de troubles dans les centres qui élaborent les hormones, tantôt de troubles dans les organes épithéliaux endocrines périphériques de Feyter.

Les observations de B. montrent que, même avec un cœur sain, il peut se produire une arythmie complète par fibrillation auriculaire au cours des états d'irritation des voies biliaires. La transformation de cette dernière en fibrillation ventriculaire à la crise suivante de colique hépatique amena la mort soudaine chez la malade de B. dont le cœur était autrement absolument sain. Dans le rétrécissement mitral bien compensé et à rythme normal, il peut, en cas d'irritation des voies biliaires, survenir de la fibrillation auriculaire et de l'arythmie complète, qui ne peut pas parfois être supprimée par la thérapeutique si l'irritation est intense et durable. La conséquence en est un état de décompensation.

Pourquoi ces rapports entre les états d'excitation primitifs des voies biliaires et les troubles cardiaques secondaires, si fréquents et si importants, sont-ils restés si longtemps méconnus? Surtout parce que bien des lithiasiques n'ont pendant très longtemps que des symptômes larvés, objet de diagnostics erronés; leur affection demeure donc méconnue.

P.-L. Marie.

ZEITSCHRIFT FUR KREISLAUFFORSCHUNG (Leipzig et Dresde)

H. Wurm (Wiesbaden). ***Apoplexie cérébrale mortelle chez un garçon de 11 ans, terminaison d'une sclérose rénale consécutive à une pyélonéphrite*** (*Zeitschrift für Kreislaufforschung*, t. 33, n° 9, 1er Mai 1941, p. 305-311). — Un jeune garçon de 11 ans, apparemment bien portant jusque-là, très sportif, succombe en quelques heures à une hémorragie cérébrale survenue au cours d'une séance de natation. A côté d'un foyer hémorragique typique dans le noyau lenticulaire gauche avec inondation ventriculaire, l'autopsie révèle une sclérose rénale, surtout prononcée à droite (poids du rein 25 *g.*) restée cliniquement latente, consécutive à une pyélonéphrite, qui avait provoqué par l'intermédiaire de l'hypertension artérielle une artériosclérose généralisée et des nécroses de la paroi des vaisseaux cérébraux. Une stase rénale chronique légère due à un hypospadias était à l'origine de l'affection rénale.

W. rapproche de son cas 10 autres exemples du syndrome sclérose rénale, hypertension et artériosclérose avec ou sans apoplexie cérébrale, observés chez de jeunes sujets. Il souligne l'importance de la sclérose rénale d'origine pyélonéphritique dans la pathogénie de l'artériosclérose de l'enfance. Il attribue la corrélation nette qui existe entre l'hypertension infantile et l'artériosclérose, contrastant avec ce que l'on observe chez l'adulte, à une plus grande perméabilité de la tunique interne des artères à l'égard du plasma.

P.-L. Marie.

REVISTA CLINICA ESPANOLA

C. Jimenez-Diaz et **H. Castro-Mendoza.** — ***Le métabolisme lipidique dans les maladies hépatobiliaires. 1re communication. Observations cliniques sur les lipides totaux et sur la fraction cholestérinique*** (*Revista Clinica Espanola*, 2, n° 2, 1er Février 1941, p. 128-135). — Ce travail est fondé sur 43 cas d'obstruction du cholédoque et 82 cas d'affections hépatobiliaires avec ou sans insuffisance. Ces sujets comprennent un premier groupe de 66 malades avec pigments dans les selles, c'est-à-dire sans obstruction totale. Les lipides totaux n'étaient élevés que dans 6 cas et il y avait alors toujours hypercholémie. Dans l'ensemble le parallélisme était évident entre le taux des lipides et celui de la cholestérine totale. Le rapport cholestérine libre et cholestérine estérisée a varié de 1,4 à 1,6 dans 20 cas alors que dans 41 cas (62,12 pour 100), ce rapport a été inférieur à 1. Cette insuffisance des esters évolue comme l'état général et comme la fonction hépatique. Par exemple, dans 3 cas (2 d'ictère catarrhal et 1 d'hépatite syphilitique avec ictère) on a constaté au début des chiffres faibles pour la cholestérinémie totale et les lipides totaux. Avec l'amélioration, ces deux taux s'élevèrent et, en même temps, l'« effondrement des esters » fit place à un rapport supérieur à 1. C'est l'inverse qui a été observé dans 4 cas (3 cas d'atrophie jaune et 1 d'hépatose) qui entraînèrent tous la mort. Alors les lipides totaux s'abaissèrent progressivement en même temps que la cholestérine totale, tandis que les esters tombaient à 0. Dans ce groupe, il y eut, en outre, des cas moins étudiés dont 7 de mort dans le coma hépatique.

Un second groupe, avec obstruction complète des voies biliaires comprenait 12 malades avec rapport normal entre cholestérine libre et estérisée et 22 malades, avec ce rapport faible mais sans effondrement proprement dit des esters.

Dans l'ensemble, l'étude de ces groupes montre que l'abaissement des esters ou une diminution de l'hyperglycémie montre clairement que l'état du foie s'aggrave. En clinique, ces faits revêtent une grande valeur au point de vue pronostic, mais ne sauraient encore être rationnellement expliqués.

P.-E. Morhardt.

ARCHIVES of INTERNAL MEDICINE (Chicago)

J. D. Kirshbaum et **H. Popper** (Chicago). ***Hépatite toxique. Forme mortelle intermédiaire avec augmentation de volume du foie*** (*Archives of internal Medicine*, t. 65, n° 3, Mars 1940, p. 465-476). — K. et P. ont observé 15 cas d'une hépatite aiguë mortelle. Début par de l'ictère progressant jusqu'à la mort, évolution foudroyante sauf chez 2 patients qui survécurent plus d'un mois, allure infectieuse avec fièvre élevée, frissons, leucocytose intense, tout faisait penser à l'atrophie jaune aiguë du foie, mais dans tous les cas il existait une notable augmentation de volume du foie. Histologiquement, deux processus dominaient : 1° l'altération des cellules parenchymateuses, caractérisée

par de la nécrose centrale et une forte infiltration par de la graisse et des pigments biliaires; 2° la présence d'un liquide riche en protéines entre les cellules hépatiques. Les espaces situés entre les capillaires sanguins et les travées hépatiques (fentes de Disse) étaient très élargis et renfermaient des protéines coagulées, celles-ci indiquant que l'œdème était dû à la lésion des capillaires dont la paroi était devenue incapable de retenir les protéines du plasma. Les protéines se lient à l'eau, et quand le drainage lymphatique est insuffisant pour enlever les protéines épanchées, il se produit de l'œdème. Quand la quantité de protéines épanchées est abondante, le liquide augmentant s'accumule entre les travées et finalement détruit leur architecture, amenant la dissociation des cellules. Celle-ci résulte donc de l'hépatite séreuse intense consécutive aux lésions des capillaires sanguins du foie. Cette dissociation d'intensité variable ressemblait souvent à celle qu'on trouve dans les autopsies faites longtemps après la mort. L'ictère dans ces hépatites est dû à l'association de la nécrose localisée des cellules hépatiques ou à la destruction des travées, et à l'altération générale de la fonction des cellules parenchymateuses (hépatite séreuse). L'augmentation de volume du foie, comme dans l'ictère catarrhal, relève de l'œdème toxique.

L'agent causal ne put être précisé. Chez un malade l'hémoculture décela du paratyphique B: il existait trois autres cas d'ictère, mais bénin, chez ses frères et sœurs. On peut penser à l'intervention d'une toxine dans la plupart des cas de ce genre.

P.-L. Marie.

C. E. Burch (New Orleans). ***Formation de l'œdème palpébral chez l'homme*** (*Archives of internal Medicine*, t. 65, n° 3, Mars 1940, p. 477-498). — On ne sait pas grand'chose sur la production de l'œdème palpébral, en particulier dans la néphrite aiguë hémorragique où cette localisation précède souvent les autres. Dans cette étude B. a cherché à préciser certains des facteurs spéciaux à la paupière pouvant influer sur les échanges de liquide entre les vaisseaux sanguins et les espaces tissulaires.

Il a trouvé une pression moyenne tissulaire sous-cutanée de 23 *mm* 4 d'eau dans la paupière inférieure chez le sujet normal. Cette pression reste pratiquement la même quand on injecte sous la peau 1 cm^3 d'eau physiologique. Par contre, la pression croît nettement quand on injecte la même quantité d'eau physiologique sous le prépuce ou dans les seins ou la paroi abdominale relâchée d'une multipare, de même que dans la région prétibiale. Même avec un œdème marqué des paupières dû à des causes diverses, la pression tissulaire sous-cutanée dans les paupières s'accrut relativement peu, tandis qu'elle se montrait notablement plus forte dans d'autres régions infiltrées.

La distensibilité de la paupière inférieure se montra très grande (1 *mm*. 23 d'extension par centimètre de peau pour une force de 20 *g*., avec des variations minima et maxima de 0 *mm*. 6 et de 2 *mm*. 2). La distensibilité de la peau des paupières est cinq fois plus grande que celle de la région prétibiale, deux fois plus grande que celle de la face et deux fois et demie plus grande que celle de la région antérieure de l'avant-bras.

La vitesse linéaire de la circulation lymphatique dans les lymphatiques superficiels de la paupière, le sujet étant au repos en décubitus, augmente quand l'œil clignote ou que le sujet s'assied.

Les déterminations directes de la pression veineuse dans les veines de la paupière inférieure de deux sujets ne présentant pas d'obstruction veineuse montra une diminution marquée quand ces sujets passaient du décubitus à la position assise.

L'injection d'eau physiologique dans la région postérieure de l'orbite chez le chien fit augmenter le volume des tissus antérieurs de l'orbite, ce qui indique une migration probable du liquide d'œdème qui s'échappe vers la seule portion aisément distensible de l'orbite.

Ces données indiquent que chez un sujet présentant une condition tendant à produire de l'œdème, celui-ci se localisera de préférence aux paupières en raison de la distensibilité accusée de la peau, du fait que le tissu palpébral est incapable de beaucoup bénéficier de l'influence limitatrice de la pression tissulaire sur la formation de l'œdème et du fait que les paupières logent non seulement le liquide d'œdème s'échappant dans leur propre tissu, mais encore celui de toute la cavité orbitaire. L'œdème se produit de préférence au début pendant le sommeil, la circulation lymphatique étant plus paresseuse dans le décubitus, quand les mouvements des paupières ont disparu et que la pression veineuse est à son maximum. Inversement, l'œdème aura tendance à disparaître durant le jour quand le patient est debout et circule.

P.-L. Marie.

E. F. Rosenberg (Rochester). ***Le cerveau dans l'hypertension maligne*** (*Archives of internal Medicine*, t. 65, n° 3, Mars 1940, p. 545-586). — On sait que l'hypertension maligne, distincte de la glomérulo-néphrite chronique et de l'hypertension bénigne, se caractérise par l'âge d'apparition, l'aspect spécial de la rétine, l'absence d'anémie et la persistance fréquente d'un fonctionnement rénal convenable.

Les lésions cérébrales ont peu retenu jusqu'ici l'attention. La présente étude souligne leur fréquence et leur importance. Sur les 17 cerveaux examinés provenant de sujets ayant succombé à l'hypertension maligne, 12 (71 pour 100) présentaient des lésions destructives. Les artérioles cérébrales sont profondément altérées, l'épaisseur de leurs parois étant fortement augmentée et le calibre de leur lumière réduit. Cet aspect est identique à celui que l'on trouve dans les autres organes. Le cerveau lui-même est souvent gravement lésé par suite des altérations vasculaires. R. isole trois types primitifs de lésions, chacun étant responsable d'un syndrome clinique spécial. Ces types sont: 1° l'œdème intracérébral; 2° les lésions destructives miliaires, c'est-à-dire des hémorragies ou des infarctus ou les deux à la fois; 3° les lésions destructives étendues.

Au premier type répond le syndrome d'hypertension intracranienne avec sa céphalée intense, les nausées et les vomissements, la somnolence et l'obnubilation. Au second type correspondent des symptômes très variés, témoignant de lésions de régions cérébrales localisées; parfois la région intéressée n'est pas suffisamment étendue pour donner lieu à des troubles moteurs, sensitifs ou des réflexes, et tout peut se borner à des vertiges, des hallucinations olfactives, etc. Il n'est pas rare de constater des aphasies et des hémiplégies transitoires. Parfois ce sont des troubles de la personnalité quand le lobe frontal est atteint. Le tableau des grands accidents cérébro-vasculaires occasionnés par les lésions du troisième type est bien connu. On peut enfin décrire un type mixte où s'associent des catégories de lésions différentes. L'étude soigneuse de la symptomatologie permet souvent de prévoir avec une grande exactitude le tableau anatomo-pathologique.

Récemment encore bien des phénomènes cliniques observés chez ces malades étaient mis sur le compte du spasme des vaisseaux cérébraux. Ces spasmes peuvent effectivement se produire et sont peut-être responsables des lésions; mais il semble bien qu'une telle conception peut inspirer au clinicien une sécurité injustifiée en ce qui concerne le cerveau. R. a constaté qu'une histoire de signes cérébraux en foyer dans ces cas d'hypertension maligne marchait presque constamment de pair avec des destructions cérébrales plus ou moins étendues que l'on trouve quand le cerveau est étudié avec soin. En réalité, les accidents cérébraux transitoires de l'hypertension maligne connus sous le nom de « crises cérébrales » ou d'« encéphalopathie hypertensive » et attribuée au spasm evasculaire s'associant souvent à des lésions destructives étendues.

P.-L. Marie.

NAGASAKI IGAKKAI ZASSI
(Nagasaki)

W. Watanabe. ***Nouvelle méthode pour prédire le sexe du fœtus*** (*Nagasaki igakkai Zassi*, t. **18**, n° 3, Mars 1940, p. 321-342). — Des expériences sur l'animal ont permis d'établir que la vitesse de sédimentation des globules rouges de la lapine est accélérée par l'injection d'hormone sexuelle mâle, mais non par l'injection d'hormone femelle. Ce fait devrait se vérifier également chez la femme enceinte. Chez celle-ci la vitesse de sédimentation des hématies doit donc être accélérée quand le fœtus est du sexe masculin, mais non si le fœtus est du sexe féminin. Les recherches de W. ont confirmé dans l'ensemble le bien-fondé de cette hypothèse. Il devient ainsi possible de prédire simplement le sexe du fœtus. Mais il y a des exceptions assez nombreuses qui tiennent aux divers facteurs susceptibles de modifier la vitesse de sédimentation.

Pour opérer le plus correctement possible, W. recommande la technique suivante. On détermine d'abord la vitesse de sédimentation; puis on injecte sous la peau l'hormone masculine « Enarmon » à la dose de 0 cm^3 5; trois heures après on mesure de nouveau la vitesse de sédimentation, ce qui permet d'apprécier l'influence de cette hormone. S'il s'agit d'un fœtus mâle, l'hormone sexuelle masculine ayant déjà auparavant influencé l'organisme maternel, la vitesse de sédimentation n'est pas modifiée par l'injection; si, par contre, il s'agit d'un fœtus femelle, la vitesse de sédimentation est accélérée par l'injection puisque l'hormone mâle injectée est la première hormone masculine introduite dans l'organisme de la mère.

W. a obtenu des résultats exacts dans 98 pour 100 des cas dans la grossesse normale. Mais quand la grossesse est compliquée, il faut montrer une certaine réserve dans l'interprétation des résultats. Au cas où la vitesse de sédimentation se trouve déjà accrue par d'autres facteurs que l'hormone masline, l'injection de cette dernière ne provoque plus d'accélération notable nouvelle et il devient difficile de se prononcer. Il faut alors écarter d'abord la complication.

P.-L. Marie.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

L.-C. Brumpt. ***Le paludisme autochtone*** (*Paris Médical*, **31°** an., n°s 23-24, 10 Juin 1941, p. 358-360). — Après avoir exposé la régression du paludisme autochtone et discuté ses causes. B. signale sa réapparition à la suite des événements de Juin 1940. Il a eu l'occasion d'observer une petite épidémie dont le point de départ a été un camp de prisonniers indigènes africains à la Croix-de-Berny. L'infection a été réalisée par les anophèles qui sont nombreux dans la vallée de la Bièvre. 19 cas ont ainsi été dénombrés. Il s'est agi toujours de *Plasmodium vivax*. Les cas observés sont répartis dans un rayon de 300 *m.* autour du camp ou dans le camp lui-même.

Cette épidémie semble avoir été complètement éteinte à la suite de l'éloignement du réservoir de virus.

H. Lenormant.

LYON MÉDICAL

A. Guichard, Despeignes et **Mlle Deschavanne.** ***Kyste pulmonaire à paillettes et maladie polykystique du poumon*** (*Lyon Médical*, t. **165**, n° 17, 27 Avril 1941, p. 301). G., D. et Mlle D. décrivent une forme nouvelle de kyste pulmonaire dont ils rapportent une observation : Chez un homme de 54 ans, présentant des hémoptysies répétées depuis 27 ans, on découvre à la radiographie une maladie polykystique du lobe supérieur droit et une masse volumineuse oviforme à la partie moyenne du poumon, à contours arrondis, très opaque, renfermant un liquide à paillettes cristallines, contenant 28 *g.* pour 1.000 de cholestérine; il y a augmentation de cholestérine du sang à 1 *g.* 70 pour 1.000. Cette variété serait une modalité évolutive des kystes pleins traduisant une très grande ancienneté des lésions.

H. Lenormant.

MARSEILLE MÉDICAL

J. Turries. ***Considérations sur 29 cas de dolichocolon*** (*Marseille Médical*, **78°** an. n° 8, 1er Juin 1941, p. 373-385). — T. étudie 20 cas de dolichocolon et conclut que les signes principaux de l'affection sont : la constipation, la douleur spontanée, du météorisme avec tympanisme. Les autres signes observés sont moins constants et moins importants. Le diagnostic est facile si l'on pense à cette affection, il repose sur l'examen radiologique. Cependant, l'existence d'un dolichocolon n'exclut pas la possibilité d'une autre affection colique survenant aussi bien au cours de cette malformation que sur un côlon normal.

H. Lenormant.

R. Sarles. ***Un cas de recto-colite hémorragique et purulente traitée par le propionate de testostérone*** (*Marseille Médical*, **78°** an., n° 8. 1er Juin 1941, p. 396-403). — S. rapporte le cas d'une malade ayant présenté une diarrhée sanglante avec un état général grave.

L'examen rectoscopique et la biopsie permettent de faire le diagnostic de la rectite ulcéreuse chronique avec poussée inflammatoire aiguë fortement congestive surajoutée. Après échec de nombreuses thérapeutiques, le propionate de testostérone a été essayé; il se produit une amélioration clinique importante des lésions visibles par l'endoscopie.

H. Lenormant.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE MÉDICO-CHIRURGICALE (Paris)

H. Dubois-Ferrière. ***Les voies d'écoulement des liquides intracraniens (lymphe et liquide céphalo-rachidien) et la rareté des métastases extracraniennes des tumeurs cérébrales*** (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie médico-chirurgicale*, t. **16**, n° 9, 1939-1940, p. 1081, 10 fig.). — L'élément le plus caractéristique des lésions cancéreuses est l'existence des métastases. Or, il est remarquable que les tumeurs cérébrales ne donnent jamais de métastases (Askanazy), et certains auteurs ont tiré argument de ce fait pour nier que les tumeurs cérébrales soient de véritables tumeurs malignes.

D.-F. entreprend de démontrer que cette absence de métastases dans les tumeurs cérébrales, que leurs caractères cytologiques doivent faire considérer comme malignes, tient à l'existence de l'hyperpression intracranienne.

Après avoir rappelé les nombreux travaux sur le mode de production, la circulation et la résorption du liquide céphalo-rachidien et sur les courants lymphatiques au niveau du système nerveux central, D.-F. rapporte d'intéressantes expériences originales.

Il injecte, dans l'hémisphère cérébral d'un lapin normal, une solution de thorotrast et la retrouve au bout de quelques heures dans les gaines lymphatiques périvasculaires et dans les ganglions lymphatiques de la base du crâne. Faisant la même expérience chez un lapin, à qui il crée une hypertension cranienne par la mise en place d'une laminaire, il constate que les grains de thorotrast ont gagné les méninges, mais y demeurent, et n'atteignent pas les gaines périvasculaires ni les ganglions lymphatiques. Certaines expériences ont duré huit jours sans que ce résultat ait été modifié.

Tout se passe comme si l'augmentation de la pression intracranienne collabait et bloquait les espaces adventitiels et empêchait les corps étrangers de quitter la cavité cranienne. Cette explication paraît donc valoir pour les tumeurs cérébrales où l'hypertension cranienne est constante, et pour les propagations de ces tumeurs par voie lymphatique.

Plus difficile est l'explication en ce qui concerne la propagation par voie vasculaire, puisque les vaisseaux ne sont évidemment pas collabés, comme les espaces lymphatiques, par l'hypertension intracranienne.

En ce qui concerne la voie céphalo-rachidienne, il y a quelques exemples de dissémination de tumeurs cérébrales dans les espaces rachidiens (notamment des médulloblastomes, Cushing), mais jamais au delà.

Une exception concerne deux cas de greffe de tissu nerveux encéphalique dans le poumon au cours de la vie fœtale (Askanazy, Hueckel).

P. Moulonguet.

L. Surraco et **P. Larghero Ibarz.** ***Le kyste hématique du rein*** (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie médico-chirurgicale*, t. **16**, n° 9, 1939-1940, p. 1133, 99 figures). — Par l'étude anatomo-pathologique des rapports du kyste hydatique avec le parenchyme rénal, les auteurs aboutissent à cette conclusion que l'énucléation est une mauvaise opération, reposant sur une erreur d'interprétation anatomique et que la seule intervention conservatrice possible est la néphrectomie partielle passant en plein parenchyme sain.

En effet, l'échinocoque se greffe à l'origine dans la corticale du rein et il se développe à partir de là, refoulant habituellement la plus grande partie du parenchyme vers l'un des pôles qui apparaît presque intact. En même temps, le kyste s'ouvre dans les cavités pyéliques.

Si on fait l'examen microscopique des tissus qui entourent la membrane hydatique, on y retrouve toujours les éléments atrophiés et dégénérés du parenchyme rénal et aussi la capsule du rein. Les tissus normaux sont refoulés, distendus, jamais traversés. Le kyste hydatique n'est jamais juxtarénal, malgré qu'il y paraisse quand il est très volumineux; il est toujours intraglandulaire, intrarénal.

En ce qui concerne l'ouverture dans les cavités pyéliques, c'est toujours par les calices et par la base des calices que se fait cette communication. L'orifice de fistulisation est unique et petit. Il peut être démontré par la pyélographie (signe de la coupe). Habituellement, il ne résulte pas de distension pyélique, pas d'hydronéphrose, de cette fistulisation du kyste. L'hydronéphrose, quand elle existe, est causée par la compression de l'uretère par le kyste, ou par son obstruction par les vésicules-filles. Jamais le kyste ne s'ouvre directement dans le bassinet ou dans l'uretère.

En conséquence de cette communication du kyste hydatique avec les calices, peuvent se réaliser des évolutions diverses : guérison par cicatrice fibreuse, infection, etc...

P. Moulonguet.

JOURNAL DE RADIOLOGIE (Paris)

D. Negru (Cluj). ***La rœntgenthérapie des arachnoïdes*** (*Journal de Radiologie*, t. 23, 1939-1940, n° 11, p. 496-502). — N. définit l'arachnoïdite spinale comme un syndrome dû à l'inflammation subaiguë ou chronique des méninges molles, avec manifestations radiculaires et médullaires conduisant au blocage partiel ou total de l'espace arachnoïdien.

L'épreuve de lipiodol de Sicard et Forestier fait constater une fragmentation de la colonne lipiodolée et l'accrochage de nombreuses gouttelettes au niveau de la lésion.

N. préconise, après O. Metzger, la rœntgenthérapie comme traitement.

Il indique la technique suivante : irradiation de la colonne vertébrale par un ou plusieurs champs de 10 × 15 *cm.*; distance focale, 30 *cm.*; tension, 180 Kv.; filtre, 1/2 *mm.*; Cu + *mm.*/Al. On administre par champ une dose de 200 r. répétés après 4 à 5 jours. On répète la série, d'après la même technique, 3 à 4 fois, à des intervalles de 4 à 6 semaines.

Ultérieurement, N. modifie sa technique en réduisant les doses, soit 100 r. par séance, 2 séances par champ, à intervalle de 4 à 5 jours.

Les résultats ont été tout aussi bons que ceux obtenus par la première manière, soit :

	pour 100
Guérisons	24
Grosses améliorations	53
Améliorations	23

Le contrôle myélographique a pu être fait dans 3 cas. Dans l'un d'eux est reparue une perméabilité complète des espaces sous-arachnoïdiens au lipiodol.

Bertrand.

MUNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

G. Landes et **H. Mohr** (Solingen). ***Traitement chirurgical d'un infarctus coronarien*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. **88**, n° 13, 28 Mars 1941, p. 355-359). — S'il ne peut être question d'intervenir chirurgicalement pendant le stade aigu de l'infarctus coronarien, il n'en est pas de même en face de ses séquelles. Elles sont de deux ordres. Chez une première catégorie de malades, il se développe une insuffisance cardiaque progressive due, d'une part, à l'hypoxémie chronique des parties du cœur épargnées par l'infarctus, par suite du débit insuffisant en permanence des vaisseaux coronaires restés perméables; d'autre part, aux troubles mécaniques du fonctionnement du cœur liés à la présence de la cicatrice. Ces malades sont justiciables du traitement médical par le strophantus. Chez une seconde catégorie, les accès angineux vont se répétant et s'aggravant, le calibre des vaisseaux coronaires ne suffisant plus aux exigences du cœur. Dès que l'effort demandé à ce dernier augmente un peu, le déficit dans l'apport d'oxygène est tel que le seuil pour la douleur est franchi et que la production d'une nouvelle nécrose anoxémique est possible. Les nitrites donnés de façon prolongée n'ont souvent alors qu'un effet problématique. Aussi l'idée vient-elle de chercher soit à restreindre le besoin d'oxygène du cœur, en diminuant son rendement, ce que se propose la thyroïdectomie totale qui réalise un myxœdème avec abaissement du métabolisme basal et diminution des besoins des tissus en oxygène, soit à créer de nouvelles voies d'apport du sang au cœur. C'est ce que se propose l'opération de O'Shaugnessy qui implante sur le cœur une portion pédiculée du grand épiploon passée au travers du diaphragme.

L. et M. ont pratiqué cette opération chez un homme de 44 ans atteint d'infarctus de la paroi antérieure du cœur qui présentait des douleurs angineuses au moindre effort demandé au cœur, douleurs dues à une nouvelle ischémie du myocarde résultant de l'insuffisance coronarienne relative subsistante. La cardio-omentopexie s'exécuta très simplement: narcose sous pression avec l'appareil de Henle-Tiegel; ouverture du thorax en décubitus dorsal par incision dans le 5e espace intercostal depuis la ligne médiane jusqu'à la ligne axillaire antérieure; section des 5e et 6e côtes près de leur insertion sternale; mise en place d'un écarteur costal de Sauerbruch; découverte et écrasement du phrénique; la table étant basculée vers la droite, incision du diaphragme par laquelle on attire l'épiploon dans la cage thoracique, puis, la table d'opération étant remise dans la position première, ouverture du péricarde et suture par points séparés de l'épiploon à la surface du cœur et aux bords de la section du péricarde; enfin fermeture de la paroi thoracique. L'amélioration fut telle que le malade put reprendre complètement son travail de coutelier. Les douleurs angineuses disparurent. Seule une légère dyspnée persista à la suite des efforts violents. L'électrocardiogramme ne subit pas de modifications.

P.-L. Marie.

C. Dienst. ***Dangers du traitement par l'insuline-retard et moyens de les combattre*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. **88**, n° 13, 28 Mars 1941, p. 364-366). — Le traitement du diabète par l'insuline-retard est actuellement la méthode de choix; ses avantages sont: limitation des injections quotidiennes à une seule, oscillations minimes de la glycémie, répartition des hydrates de carbone plus uniforme au cours de la journée. Mais elle offre aussi des dangers.

L'acidose dans tout diabète est et demeure le point périlleux. Après avoir été bannie par l'action de l'insuline ancienne injectée à doses suffisantes, elle revient aujourd'hui au premier plan avec l'insuline-retard. D'une part, elle se manifeste sous forme d'acidose résiduelle quand le malade, traité par une dose d'insuline-retard insuffisante, est soumis à un régime trop pauvre en bases prescrit intentionnellement en vue d'une glycosurie résiduelle. Celle-ci va de pair avec une acidose résiduelle, sans que d'ordinaire des corps acétoniques apparaissent dans l'urine. Elle peut représenter le stade précurseur du coma, mais elle mérite encore de susciter l'intérêt parce qu'elle cause des troubles fonctionnels dans l'antagonisme adrénaline-insuline, affaiblissant l'effet de l'insuline et renforçant l'action de l'adrénaline.

D'autre part, avec l'insuline-retard, l'acidose peut constituer un danger pratiquement encore plus grand en tant qu'élément obligé du choc hypoglycémique, donc comme conséquence d'une dose excessive d'insuline. Le choc hypoglycémique consécutif à l'insuline-retard est particulièrement perfide et souvent résistant à toute médication. Plus le diabète est grave, et plus il est difficile pour le traitement de louvoyer entre le coma et le choc. Aussi ne traitera-t-on pas autant que possible le diabète grave par l'insuline-retard.

L'acidose, en tant que facteur actif du coma aussi bien que du choc hypoglycémique, sera combattue judicieusement par l'apport d'alcalins; une alimentation comprenant des bases en excès s'opposera préventivement à ces deux états. En outre, dans le coma et dans le choc l'apport de sucre est indiqué. Dans le choc grave et en cas de diagnostic différentiel difficile entre le choc et le coma, une petite dose d'insuline (10 unités d'insuline ancienne) qui agit en alcalinisant, peut encore se montrer avantageuse.

P.-L. Marie.

H. Lachmann (Leipzig). ***Valeur de l'électrocardiogramme dans l'interprétation des algies cardiaques*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. **88**, n° 17, 25 Avril 1941, p. 491-498). — Après avoir souligné la fréquence croissante des algies cardiaques, L. étudie les conditions très variées dans lesquelles elles se présentent et discute le rôle de la diminution du débit coronarien, de l'anoxémie myocardique, de l'accumulation des produits du métabolisme, et en particulier de l'acide lactique irritant les terminaisons nerveuses sensibles du cœur. Les affections coronariennes, les lésions valvulaires, les tachycardies, les « crises de pression » peuvent déclencher une insuffisance d'irrigation du cœur, tout aussi bien qu'une surexcitation fonctionnelle du vague.

En présence de la pathogénie complexe des algies cardiaques et de l'étiologie si diverse des cas particuliers, l'électrocardiogramme (ECG) vient apporter souvent de précieux éclaircissements; c'est une méthode à laquelle il faut faire appel chaque fois qu'on soupçonne un état de souffrance du myocarde ou des troubles de la circulation coronarienne, cas où la clinique est si souvent muette et où la radiologie ne renseigne que très incomplètement.

Les corrélations entre les sensations angineuses et les affections abdominales soulèvent les difficultés diagnostiques les plus sérieuses parce qu'il existe entre les appareils intéressés des actions réflexes à distance par l'intermédiaire des fibres du vague destinées aux coronaires. A elle seule, la surélévation du diaphragme peut déclencher des algies cardiaques, souvent associées à de l'angoisse et à des troubles du rythme. On a rattaché le syndrome gastro-cardiaque de Roemheld à la compression des vagues au niveau de l'hiatus œsophagien (syndrome épiphrénique) déterminant par voie réflexe un spasme des coronaires.

L. relate une série d'observations dans lesquelles il ne fut possible de savoir si les douleurs angineuses étaient conditionnées ou non par une maladie des coronaires que grâce à un ECG. Chez un malade un diaphragme en position haute s'accompagnait de douleurs angineuses que l'ECG permit de rapporter à une insuffisance d'irrigation coronarienne que les vaso-dilatateurs firent disparaître. Chez un autre la présence d'une hernie épigastrique avait fait rattacher les douleurs angineuses à cette anomalie tandis que l'ECG décela un infarctus récent de la paroi antérieure. Inversement chez d'autres le caractère négatif de l'ECG permit de mettre les intenses douleurs angineuses sur le compte d'affections viscérales abdominales restées méconnues jusque-là: lithiase biliaire, ulcus, hernie diaphragmatique, etc. Lors des accidents douloureux aigus, l'ECG ne peut guère départager le diagnostic entre affections biliaires et coronariennes, le tracé pouvant encore être normal dans les premières heures d'un infarctus. L. insiste sur les dangers de l'atropine en pareil cas. L'ECG est très précieux dans l'infarctus du myocarde qui peut survenir sans aucune sensation douloureuse ou avec des douleurs très brèves et est souvent étiqueté « épuisement nerveux aigu du cœur ». A ce propos L. signale les services que lui a rendus un ECG en dérivation IV (précordiale) pour confirmer l'existence d'infarctus assez anciens de la paroi antérieure et la valeur de l'absence de l'oscillation initiale en D IV pour déceler le bloc de branches et le bloc d'arborisation.

Dans les cardialgies survenant à la suite des maladies infectieuses, l'ECG permet de dépister précocement les lésions du myocarde. Il se montre utile également dans les infections chroniques: tuberculose (tachycardie sinusale, troubles dans la formation et la conduction de l'incitation, insuffisance coronarienne par anoxémie terminale) et surtout dans la syphilis (troubles précoces de l'irrigation coronarienne).

Trop souvent on pose le diagnostic de névrose cardiaque en présence d'une cardialgie, alors qu'il s'agit d'une affection organique grave du cœur. En pareil cas l'ECG empêche de passer à côté de la cause réelle de la souffrance du myocarde chez un psychopathe. Chez les jeunes se plaignant de « points » et de « piqûres » dans la région précordiale, on trouve souvent un allongement du temps de conduction qui n'est que l'indice de légères altérations myocardiques et peut disparaître avec les douleurs, par exemple après la suppression d'un foyer septique (dent, amygdale). Chez les sujets plus âgés cet allongement semble tenir à une irrigation défectueuse du myocarde et annoncer ainsi une sclérose coronaire.

Il est de mode actuellement de décrier la valeur de l'ECG dont on tirerait des déductions exagérées en s'appuyant sur de minimes anomalies : abaissement de ST inférieur à 1 mm. par exemple. Pour interpréter correctement un ECG, il faut, en réalité, tenir compte du tableau clinique, ne pas s'attacher à un détail isolé du tracé, mais étudier l'ensemble des tracés, se rappeler enfin qu'il n'y a pas de modifications pathognomoniques d'une affection déterminée. Bien des interprétations fausses proviennent de l'inexpérience des médecins non spécialisés et de l'introduction des électrocardiographes à bon marché. Cet examen doit rester l'apanage des spécialistes. Toute anomalie de l'ECG doit être considérée comme un signal d'alarme, quand bien même elle n'indiquerait que des troubles fonctionnels du myocarde.

P.-L. Marie.

W. Latten. ***L'ablation de la rate saine est-elle indifférente chez l'homme ?*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. 88, n° 18, 2 Mai 1941, p. 517-519). — Chez un jeune soldat vigoureux blessé par un coup de pied de cheval ayant déterminé une rupture de la rate, la splénectomie est pratiquée. Guérison opératoire parfaite. Sans le moindre trouble du côté des organes abdominaux se développe bientôt une pneumonie de la base gauche, puis une endocardite aiguë suivie d'un état septicémique avec rhumatisme infectieux et atteinte rénale accompagnée de troubles circulatoires menaçants. Ce n'est qu'au bout de trois semaines que l'infection, dont l'agent causal demeura ignoré, put être conjurée.

Rapprochant ce cas de faits analogues (Haberer, Bremer, Kroh) d'infection grave consécutive à des splénectomies, L. se demande si l'ablation de la rate n'a pas eu pour effet d'amoindrir l'immunité et de diminuer la capacité de résistance de l'organisme. De nouvelles observations sont nécessaires pour permettre d'être fixé à cet égard.

P.-L. Marie.

F. Pelmer (Lemgo). ***Hémorragie et perforation d'un ulcère peptique siégeant sur le diverticule de Meckel*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. 88, n° 18, 2 Mai 1941, p. 524-525). — Un garçon de 8 ans présente le tableau d'une appendicite perforée accompagnée d'une pâleur intense faisant soupçonner une hémorragie interne. L'intervention montre un abondant exsudat péritonéal trouble où flotte un appendice ne montrant que des altérations inflammatoires secondaires, mais fait découvrir un diverticule de Meckel perforé, implanté à 70 *cm.* de la valvule iléo-cæcale. Cette perforation siégeait au niveau d'un ulcère situé à la base du diverticule, sur une portion de celui-ci tapissée d'une muqueuse à type gastrique, le reste étant revêtu d'une muqueuse de type intestinal. La musculeuse était le siège d'une inflammation intense. Guérison sans incidents.

Chez le jeune enfant des hémorragies intestinales accompagnées d'un syndrome péritonéal doivent faire penser à une invagination intestinale ou à une perforation d'un diverticule de Meckel. Dans ce dernier cas l'hémorragie est d'ordinaire plus importante que dans l'invagination qui, elle, s'accompagne d'une grosse expulsion de mucus et de la présence du boudin d'invagination à la palpation. Le polype rectal saignant est aisé à différencier

L'ulcus du diverticule de Meckel, qui semble devoir être attribué à sa structure histologique souvent gastrique, qui implique une sécrétion chlorhydro-peptique, se traduit surtout par des hémorragies répétées et plus ou moins abondantes qui doivent chez l'enfant attirer l'attention sur la possibilité d'une telle anomalie et justifier un traitement chirurgical précoce.

P.-L. Marie.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Vienne)

J. v. Balo (Szeged). ***Hémorragie cérébrale et ulcère peptique*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. 14, n° 16, 18 Avril 1941, p. 326-327). — L'apparition d'hémorragies gastriques ou duodénales à la suite d'hémorragies cérébrales a été déjà signalée (Lépine, Charcot, Schiff, Brown-Séquard, Hart). Sur 118 cas d'ulcères ou d'érosions de l'estomac ou du duodénum, v. B. en a vu 14 s'associer à des hémorragies cérébrales importantes. D'après ces 14 observations anatomiques, il semble que la lésion gastro-intestinale apparaît dans les jours qui suivent l'ictus, sous forme d'un infarctus hémorragique circonscrit de la muqueuse, que l'ulcère peptique se constitue du 10° au 30° jour, mais qu'il se cicatrise ensuite, sans faire place, en général, à un ulcère chronique.

Inversement, sur 50 autopsies d'ictus apoplectiques par hémorragie cérébrale, 20 pour 100 présentaient des lésions ulcéreuses gastro-duodénales. Bien entendu, dans beaucoup de cas, la mort était survenue avant que les altérations du tube digestif eussent eu le temps de se constituer.

Enfin, chez 20 pour 100 des sujets morts des suites d'un ulcère gastro-duodénal, v. B. a trouvé des hémorragies punctiformes, de type plus ou moins récent, de la région hypothalamique, du plancher du 3° ventricule et quelquefois du bulbe. Vonderahbe a fait récemment des constatations analogues, mais, d'après son expérience, les petites hémorragies intéresseraient avec une fréquence particulière la région du noyau moteur dorsal du vague, et cette localisation aurait une valeur en quelque sorte spécifique. Il s'agit là sans doute de lésions terminales, liées à l'irritation péritonéale et à l'infection.

J. Mouzon.

W. Beylböck (Vienne). ***Vitamine B et anémie pernicieuse*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. 14, n° 16, 18 Avril 1941, p. 327-333). — A côté de l'anémie de Biermer vraie, définie par le déficit en facteur gastrique intrinsèque de Castle (« hémogénase » de Reimann), B. groupe toute une série d'états perniciosiformes qui semblent dus, exclusivement ou principalement, à une carence en facteur extrinsèque (« hémogène » de Reimann). Il s'agit d'anémies généralement hyperchromes et macrocytaires, comme la sprue et les anémies macrocytaires tropicales, l'anémie infantile du type v. Jaksch-Hayem, les anémies d'origine œsophagienne (Nagl) et pancréatique (Chvosteck), dont B. rapproche l'anémie du lait de chèvre, qui n'est cependant pas hyperchrome. Dans toutes ces variétés, l'achylie gastrique fait défaut ou est inconstante; la viande musculaire digérée dans le suc gastrique normal (expérience de Castle) ne provoque pas la crise réticulocytaire et l'augmentation du nombre des globules rouges; enfin, comme Rhoads Miller l'a vu pour la sprue, les extraits de foie agissent d'autant mieux qu'ils sont moins purifiés. Par contre, la guérison peut être obtenue avec des produits riches en vitamine, qui ne contiennent pas le facteur antipernicieux, mais qui sont riches en vitamines B_1 et B_2, tels les levures, le germe de blé, le jaune d'œuf.

B. pense qu'il existe des faits de passage entre l'anémie pernicieuse vraie et ces anémies hyperchromes de carence, et que la vitamine B a sa place dans la thérapeutique de la maladie de Biermer. Tout d'abord, les accidents nerveux (polynévrite, psychoses, myélose funiculaire) ne sont pas améliorés par l'hépatothérapie, mais par la vitamine B_1. Ensuite, il est possible d'obtenir des améliorations de l'anémie de Biermer vraie par la vitamine B, à condition que la cure soit prolongée assez longtemps. B. rapporte 4 observations qui mettent en valeur cette action de spécialités de vitamine B par voie buccale ou parentérale. L'action thérapeutique se manifeste par la crise réticulocytaire et par la réascension du chiffre des globules rouges, le retour de la valeur globulaire à l'unité; mais ces phénomènes n'ont ni la même intensité ni surtout la même rapidité qu'après l'administration des extraits de foie. Dans ces 4 cas, la médication a été poursuivie plusieurs mois; dans l'un d'eux, elle a dû être associée à l'administration d'extrait gastrique. L'amélioration du myélogramme a pu être également mise en évidence. La glossite et les accidents nerveux ont cédé avant les troubles hématologiques, contrairement à ce qui s'observe habituellement avec l'opothérapie hépatique. La pression artérielle et le poids ont remonté également. Il faut noter que trois des malades de B. avaient des polypes gastriques et qu'aucun d'entre eux n'a été opéré. L'action de la vitamine B dans la maladie de Biermer a été constatée dans des conditions analogues par Goodall.

Le mode d'action des extraits de levure riches en vitamine B reste difficile à déterminer. L'hypothèse formulée par Castle et Strausz, qui identifie la vitamine B et le facteur extrinsèque, doit être abandonnée, car ni l'aneurine, ni la lactoflavine, ni l'amide nicotinique ne sont susceptibles d'agir sur l'anémie pernicieuse. Cependant, Castle et Strausz ont montré que la levure était 20 fois plus riche que la viande musculaire en principe extrinsèque, et Karzag a constaté récemment, par des études spectrographiques, qu'il y avait de grandes analogies entre l'extrait de foie, l'extrait d'estomac et les vitamines B_1 et B_2. Il est probable que les vitamines B sont voisines du facteur extrinsèque sans lui être identiques, et qu'elles peuvent servir à son élaboration.

J. Mouzon.

M. Lange (Münich). ***Lésions musculaires et tendineuses par accident de sport*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. 14, n° 23, 6 Juin 1941, p. 485-491). — Cette revue générale s'attache à mettre en valeur, tant pour le médecin praticien que pour le chirurgien, les signes sur lesquels se fondent le diagnostic différentiel, le pronostic de durée d'invalidité et les indications thérapeutiques dans les diverses lésions musculaires et tendineuses qui peuvent se produire au cours des exercices sportifs.

Parmi les lésions musculaires, il faut distinguer soigneusement la rupture musculaire, bien connue depuis longtemps, de l' « induration musculaire », souvent méconnue, en réalité plus fréquente, et de gravité bien moindre. La douleur brusque, le point douloureux localisé, l'inhibition fonctionnelle du mouvement sont communs aux deux lésions, mais la rupture musculaire se distingue par l'existence d'une solution de continuité, ou du moins d'un sillon transversal ou d'une dépression molle sur le trajet du corps musculaire, ainsi que par le développement, dans les jours qui suivent, d'un hématome avec coloration ecchymotique de la peau. La dépression caractéristique est souvent mieux mise en évidence par le courant électrique. Dans l' « induration musculaire », au contraire, il n'y a pas d'hématome, et la dépression est remplacée par une augmentation de consistance qui correspond au siège de la douleur provoquée et qui est orientée dans un sens longitudinal.

La *déchirure* peut atteindre un muscle déjà diminué dans sa résistance, soit par une maladie antérieure (rhumatisme, fièvre typhoïde, tabes, dont la rupture musculaire peut être le premier indice), soit par un surentraînement mal conduit. Elle peut aussi affecter un muscle sain : une mauvaise coordination (par exemple sous l'influence de l'émotion provoquée par une compétition), le froid, l'humidité sont des facteurs occasionnels. La déchirure musculaire ne s'observe pas au membre supérieur.

Parmi les diverses localisations, qu'il décrit les unes après les autres, L. insiste particulièrement sur la rupture du quadriceps. La rupture du quadriceps porte plus souvent sur le droit antérieur que sur les vastes; elle doit être distinguée de la hernie musculaire; elle ne doit être opérée que dans les formes graves, mais elle doit l'être alors le plus tôt possible, par suture musculaire; quand l'opération est tardive, une plastie doit être réalisée. En général, le traitement des ruptures musculaires comporte des enveloppements alcoolisés, de la chaleur, un massage doux au-dessus de la rupture et une injection aussi précoce que possible de novocaïne à 1/2 pour 100 dans le corps musculaire, au-dessus et au-dessous de la rupture. Dans bien des cas, l'application d'un bandage de tissu adhésif est utile.

Les indurations musculaires affectent les mêmes muscles que les déchirures; leur valeur histologique

n'a pu être déterminée, mais elles sont certainement organiques, car elles persistent dans la narcose profonde et même du début de la rigidité cadavérique. Il est probable qu'elles correspondent à une acidose musculaire locale par accumulation d'acide lactique. Il faut souvent les rechercher avec beaucoup d'attention, par une palpation minutieuse; elles siègent avec prédilection aux extrémités du corps musculaire et sur les bords des vastes corps musculaires. Le traitement consiste en massage électif de chaque induration, associé à des applications de chaleur ou d'ondes courtes. Si la lésion est massée précocement, une ou deux séances suffisent souvent; si la lésion est plus ancienne, il faut parfois 15 ou 20 séances. En général, l'invalidité qui résulte d'une induration musculaire ne dépasse pas quelques jours; celle qui résulte d'une rupture se compte par semaines.

La prophylaxie de ces accidents comporte le « massage sportif » méthodique, la culture physique, nécessaire surtout aux sportifs d'un certain âge, enfin la protection contre le froid et l'humidité.

Parmi les lésions tendineuses, il en est de purement inflammatoires, telles que la « paratendinite » du tendon d'Achille, qu'il faut bien distinguer des bursites rétrocalcanéeuses, beaucoup plus bas situées. L. décrit leurs diverses localisations, leurs étiologies, les indications qu'elles comportent.

Les ruptures peuvent affecter des tendons sains ou des tendons déjà atteints de dégénérescence graisseuse. A la main, la rupture du tendon extenseur des quatre derniers doigts n'est pas rare; elle est d'origine traumatique; elle siège généralement à son insertion. L'opération est inutile et ne donne pas de bon résultat. Le traitement doit consister en une immobilisation dans une petite gouttière métallique. Cette immobilisation doit être réalisée en hyperextension et maintenue de 4 à 6 semaines.

La rupture du tendon long extenseur du pouce, au contraire, n'est pas un accident traumatique, mais la conséquence d'une tendino-synovite professionnelle, par exemple chez les joueurs de tambour. Elle siège juste au-dessous du ligament dorsal du carpe et doit être opérée. Il en est de même de la rupture du long fléchisseur du pouce, qui peut survenir chez les cavaliers.

La rupture du tendon de la longue portion du biceps est généralement la conséquence d'une arthrite (ou d'une péri-arthrite) de l'épaule; elle est la suite d'un traumatisme minime. La rupture de l'insertion radiale du biceps, plus rare, est au contraire le résultat d'un choc ou d'un effort très violent. Ces deux variétés ne comportent une indication opératoire que par exception.

La rupture du tendon du quadriceps est un grave accident dont la sémiologie est bien connue, qu'il s'agisse du tendon quadricipital proprement dit ou du tendon rotulien. Dans les ruptures incomplètes, le traitement conservateur est suffisant. L'immobilisation doit durer 4 semaines, sur une attelle. Un bandage de tissu adhésif doit tirer la rotule vers le haut en cas de rupture du tendon quadricipital, vers le bas en cas de rupture du tendon rotulien. Dans toutes les déchirures graves, l'opération est nécessaire, et presque toujours, surtout si l'intervention est un peu tardive, il est nécessaire de recourir à une plastie, dont L. donne la technique.

La rupture du tendon d'Achille est fréquente. Si elle est incomplète, il persiste un certain degré de flexion plantaire active du pied, et on sent à la palpation la persistance d'une continuité ligamentaire de chaque côté du tendon rompu; on peut alors tenter le traitement orthopédique : 3 semaines d'immobilisation en position de flexion du genou et de flexion plantaire du pied, puis pansement au tissu adhésif et gymnastique. Dans les ruptures complètes, l'opération est nécessaire, généralement de type plastique.

J. Mouzon.

REVUE BELGE DES SCIENCES MÉDICALES

(Louvain)

L. Brull, L. Dumont-Huyters et **J. Firket.** ***Rachitismes et infantilismes rénaux*** (*Revue belge des sciences médicales*, an. **13**, n° 4, Avril 1941, p. 130-150). — B., D.-H. et F. rapportent trois cas de rachitisme rénal avec ostéoporose complètement étudiés du point de vue biologique. Ils arrivent aux conclusions suivantes :

1° Un déficit des apports minéraux alimentaires, lié à une invincible anorexie, peut jouer un rôle important ;

2° Un déficit de vitamine D dû à la même cause peut également jouer un rôle. Il est marqué par une augmentation de l'élimination fécale du phosphore ;

3° Un vice de fixation phospho-calcique relevant de l'hyperparathyroïdie, elle-même tributaire de la rétention des phosphates, est assez discutable. L'absence de confirmation hystologique et l'hypocalcémie plaident contre lui, bien que l'hypocalcémie soit peut-être due à la carence alimentaire et aussi à l'acidose ;

4° Le quatrième facteur important à considérer est l'acidose profonde défavorable de fixation calcique.

L'importance relative des différents facteurs demande a être précise dans chaque cas.

H. Lenormant.

THE JOURNAL of EXPERIMENTAL MEDICINE

(Baltimore)

J. G. Kidd et **P. Rous.** ***Cancers dérivant des papillomes à virus des lapins sauvages dans des conditions naturelles*** (*The Journal of experimental Medicine*, t. **71**, n° 4, Avril 1940, p. 469-495). — K. et R. ont étudié 20 cas de cancer ayant pour origine les papillomes à virus qui se rencontrent de façon très fréquente dans les conditions naturelles chez les lapins de l'espèce sauvage « cottontail », tandis que l'évolution cancéreuse reste chez eux fort rare. Ils ont cherché à préciser les relations existant entre le virus et la transformation maligne.

Ces tumeurs sont bien de véritables cancers et le virus du papillome s'ajoute aux causes primitives très nombreuses et hétérogènes qui provoquent le cancer. On peut en rapprocher les épithéliomes développés aux dépens des condylomes vénériens, dus eux aussi, à un virus. Les changements morphologiques sont identiques.

Les modifications qui se produisent quand les papillomes à virus des lapins « cottontail » deviennent malins, sont semblables à celles qui ont lieu chez les lapins domestiques inoculés avec le virus et présentant la transformation cancéreuse des papillomes. D'ordinaire l'anaplasie va en s'accentuant avec chacune des tumeurs qui se produisent, si bien qu'il en résulte une diversité considérable dans le caractère des tumeurs. Les cancers dérivent des cellules papillomateuses, c'est-à-dire d'éléments déjà rendus néoplasiques par le virus. Alors que l'on trouve dans les papillomes le virus en abondance, celui-ci se montra absent de toutes les tumeurs cancéreuses, sauf une. C'est qu'il est neutralisé par un anticorps présent dans le sang et qui se retrouve dans les extraits de cancer.

L'analyse des faits expérimentaux fait penser que les cancers résultent d'une mutation du virus, celle-ci étant légère dans la plupart des cas.

Les papillomes produits par le virus chez les lapins des espèces « jack » et « snowshoe » deviennent cancéreux de la même façon, mais bien plus fréquemment, comme d'ailleurs chez les lapins domestiques. Chez ces trois espèces, contrairement à ce qui existe chez le « cottontail », le virus est un hôte inhabituel. La mutation du virus semble en rapport avec son introduction chez un hôte étranger chez lequel il se trouve soumis à des conditions inusitées. La rareté de la transformation cancéreuse chez le « cottontail » tiendrait à ce que le virus, accoutumé à cet hôte, est à l'abri chez lui des influences extérieures qui créent un milieu inhabituel et réalisent ainsi la mutation.

P.-L. Marie.

ACTA MEDICA NAGASAKIENSIA

(Nagasaki)

T. Yoshida (Nagasaki). ***Altérations du myocarde dans la myopathie progressive primitive*** (*Acta medica Nagasakiensia*, t. **2**, n° 1, Juin 1940, p. 19-25). — Les altérations du myocarde dans cette affection ont été peu décrites et leur existence est même encore controversée. Y. a eu l'occasion de les étudier chez un homme de 20 ans, présentant une atrophie intense de la musculature du tronc et des membres avec ankylose en flexion des hanches, des genoux et des coudes, qui succomba à une pneumonie. Les lésions de la musculature squelettique étaient typiques. Du côté du cœur, on était frappé par une grosse dilatation avec amincissement des parois, surtout au niveau du ventricule gauche. Le myocarde était parsemé de petites taches grises. Histologiquement on constatait une atrophie très marquée des fibres musculaires qui étaient réduites à l'état de fragments plus ou moins courts et présentaient un aspect sinueux très particulier des fragments les plus longs, état que Y. attribue à la contraction agissant sur les fibres fragmentées. En outre, on rencontrait des foyers de nécrose. Toute striation avait disparu. Il n'existait ni infiltration cellulaire inflammatoire ni hyperémie. Les vaisseaux étaient intacts. La fibrose consécutive à ces lésions se développe lentement et reste minime. A l'exemple de Meyenburg, qui a déjà signalé ces lésions myocardiques, Y. les tient pour caractéristiques de la myopathie progressive primitive. La musculature de la langue et de l'œsophage montrait également des altérations myopathiques identiques à celles de la musculature squelettique.

P.-L. Marie.

REVUE DES JOURNAUX

BULLETIN MÉDICAL

A. Jacquelin, P. Villanova et **P. Blanchon.** ***La tuberculose et les bronches*** (*Bulletin médical*, an. 55, n° 26, 28 Juin 1941, p. 301-303). — On sait la rareté de l'atteinte des bronches au cours de la tuberculose pulmonaire malgré les exemples récemment publiés; cependant, cliniquement, il existe des « bronchites tuberculeuses » fréquentes surtout au cours des tuberculoses fibreuses. Parfois un épisode bronchique banal est la première manifestation de la maladie. Si ces troubles bronchiques se rapportent facilement à la tuberculose, il n'en est pas de même de certains catarrhes hydromuqueux ou de certaines rhino-trachéo-bronchites descendantes à répétition. Dans tous les cas, si la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration montre le rôle joué par la tuberculose, il n'y a jamais de lésion anatomique des bronches.

H. Lenormant.

A. Cornet. ***Asthme et tuberculose. La tuberculinothérapie dans l'asthme*** (*Bulletin médical*, an. 55, n° 26, 28 Juin 1941, p. 305). — C. rappelle que le rôle de la tuberculose dans le déterminisme de l'asthme est connu depuis Landouzy. Le tuberculin-test a une valeur diagnostique particulière. Ce test consiste en l'injection de 1/2 mg. d'une solution de tuberculine phéniquée à 1/1.000 sous la peau. Une réaction fébrile plus ou moins intense témoigne du degré de sensibilisation du sujet à la tuberculine et n'a pas grande valeur. Par contre, lorsque l'on provoque par ce procédé une crise d'asthme on démontre le rapport de celle-ci avec le poison tuberculeux. On peut déclencher également, par cette épreuve, un des accidents que l'on range dans les équivalents de l'asthme et qui peuvent l'accompagner.

On peut traiter ces cas par la tuberculinothérapie qui ne présente pas de dangers véritables, soit en injection soit en cuti ou par l'antigène méthylique.

Bien entendu, avant toute épreuve, une cuti vérifiera que le sujet ne présente pas une sensibilité exagérée qui rendrait le test dangereux.

Le résultat du traitement spécifique donne 65 à 70 pour 100 de sédations prolongées.

H. Lenormant.

GAZETTE DES HOPITAUX
(Paris)

Fiehrer. ***Les pneumopathies à pneumobacille de Friedländer. (Nouvelle observation. Guérison rapide par le traitement sulfamide)*** [*Gazette des Hôpitaux*, an. 114, n°s 59-60, 23-26 Juillet 1941, p. 593]. — F. rappelle la gravité extrême de cette affection qui évolue presque toujours vers la mort; il rapporte le cas d'un enfant de 11 ans qui présenta, avec un état général très grave, une réaction méningée et des signes pulmonaires discrets du sommet droit. Au bout de 48 heures, le syndrome respiratoire s'extériorise, en particulier expectoration sanglante, riche en pneumobacilles. L'état général toujours très grave. Traitée par le camphosulfonate de sulfamide (4, puis 6 comprimés par jour), l'évolution fut écourtée et la guérison survint en 4 jours 1/2. A ce propos F. fait le tableau de la maladie. Le microbe en cause se présente sous deux formes dont le type S encapsulé est très virulent, le tableau clinique est celui d'une pneumopathie à début brutal. L'état général est grave, il n'y a pas d'herpès. Le syndrome physique est d'abord celui d'une condensation pseudo-lobaire, puis des râles de plus en plus humides apparaissent. En même temps survient une expectoration hémorragique typique d'odeur fade contenant de nombreux germes qui permettent de poser le diagnostic. L'évolution se fait le plus souvent vers la mort, quelquefois en 2 ou 3 jours, plus souvent en quelques semaines par infection purulente diffuse du poumon ou avec abcès pulmonaire. La guérison est très rare, sauf avec la sulfamidothérapie qui a transformé le pronostic de cette maladie.

H. Lenormant.

LE PROGRÈS MÉDICAL
(Paris)

M. Perrault et **J. Lesure.** ***Les stigmates hématologiques précoces du saturnisme professionnel*** (*Le Progrès médical*, an. 69, n°s 17 et 18, 26 Avril 1941, p. 285 et n°s 19 et 20, 10 Août 1941, p. 327). — P. et L. présentent une revue générale de la question à laquelle ils ajoutent un avis personnel basé sur un certain nombre d'expériences et sur 94 cas cliniques.

De nombreux troubles hématologiques peuvent être observés; l'éosinophylie, la lymphocytose sont des tests insuffisamment fidèles. L'anémie, lorsqu'elle existe, est un signe important, mais n'est pas très sensible. L'appréciation de la réticulose a une valeur importante mais nécessite une technique assez compliquée.

La préférence des auteurs va à la recherche d'hématies à granulations basophiles, test simple et de valeur. La polychromatophilie est un signe plus précoce encore et doit être également prise en grande considération.

P. et L. conseillent de pratiquer l'examen hématologique systématiquement tous les 2 ou 3 mois chez tous les sujets exposés.

H. Lenormant.

G. Giraud et **Th. Desmonts.** ***La transfusion médullaire. Son action antihémorragique au cours d'une aleucie hémorragique*** (*Le Progrès médical*, an. 69, n°s 19-20, 10 Mai 1941, p. 334). — G. et D. présentent le cas d'une femme de 28 ans entrée à l'hôpital avec un syndrome hémorragique et anémie extrême, leucopénie et stigmates de moelle aplastique. On pouvait accuser un traitement chrysothérapique antérieur d'avoir entraîné ces accidents. Tous les traitements ayant échoué, 3 transfusions médullaires ont été faites à la suite desquelles la guérison s'est produite. Aucun accident n'a été provoqué par cette thérapeutique.

H. Lenormant.

ANNALES D'OTO-LARYNGOLOGIE
(Paris)

M. Aubry et **J.-Ch. Giraud.** ***Le problème de l'assourdissement dans l'examen de l'audition*** (*Les Annales d'oto-laryngologie*, n° 4, 1939, 11 fig., p. 333-348). — De même que dans l'examen vestibulaire, on ne saurait se baser uniquement sur l'épreuve rotatoire qui excite les deux vestibules à la fois, de même dans l'examen cochléaire, on ne peut se contenter d'épreuves pouvant exciter les deux cochlées. Dans l'un et l'autre cas, un examen strictement unilatéral est nécessaire pour conclure d'une façon précise. L'épreuve calorique répond à ce principe pour l'examen vestibulaire. L'assourdissement de l'oreille non examinée y répond pour l'examen cochléaire.

Mais le problème de cet assourdissement comporte un certain nombre de difficultés. Un assourdissement parfait doit remplir les trois conditions suivantes :

1° Il doit éliminer complètement l'oreille assourdie ;

2° Il ne doit pas retentir sur l'oreille examinée ;

3° Il doit être efficace, non seulement pour la conduction aérienne, mais également et surtout pour la conduction osseuse.

Aucun des procédés classiques ne remplit complètement ces conditions. Une étude critique de ceux-ci permet de s'en rendre compte. Par contre l'assourdissement par projection d'un courant d'air comprimé sur le tympan n'expose à aucune critique. La pression d'air comprimé doit osciller entre 13 et 15 *g*. L'assourdissement est obtenu non seulement par le bruit engendré par le jet d'air comprimé, mais également du fait de l'ébranlement de l'appareil de réception par l'intermédiaire de la chaîne des osselets. Si bien d'ailleurs qu'il est impossible d'assourdir complètement une oreille évidée ou une oreille présentant une ankylose absolue de la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale.

L'assourdissement tel qu'il est réalisé par les auteurs constitue un énorme progrès dans l'exploration de l'audition.

J. Leroux-Robert.

ARCHIVES MÉDICO-CHIRURGICALES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE
(Paris)

Saenz et **Conetti.** ***Le problème de la pneumonie huileuse chez l'adulte*** (*Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, t. 14, n° 3, 1939-40-41, p. 161-187). — S. et C. font une revue générale documentée de cette intéressante affection. Chez l'adulte elle réalise une maladie chronique donnant des ombres radiologiques très denses pouvant être comparées selon les cas à des images de cancer ou de silicose pulmonaire. Chez l'enfant existe en outre une forme aiguë.

Cette affection ne s'observe qu'après usage prolongé d'instillations huileuses dans les voies respiratoires. La gravité est des plus variable, parfois très grande.

Le mécanisme est fort intéressant. S. et C. exposent les réactions complexes qui se passent autour des gouttelettes d'huile en vue de leur élimination et leurs répercussions multiples.

S. et C. évoquent en outre le rôle que peut jouer l'huile associée au B. K. Ils rappellent avoir démontré que l'enrobement d'huile donne aux bacilles morts une virulence pratiquement égale à celle des bacilles vivants. Ceci montre le rôle néfaste que sont susceptibles de jouer les corps gras, inconsidérément introduits dans le poumon.

H. Lenormant.

A. Bernou, H. Fruchaud et **L. Marecaux.** ***A propos des thoracoplasties avec apicolyses*** (*Archi-*

ves médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire, t. **14**, n° 3, 1939-40-41, p. 201-215). — On a dit que les échecs de la thoracoplastie étaient dus au fait que celle-ci ne réalisait qu'un collapsus transversal. L'absence de détente verticale pouvant maintenir l'existence d'une fissure de ce fait incurable.

Pour remédier à cet inconvénient on a proposé de compléter ou de remplacer la thoracoplastie par des apicolyses. Celles-ci peuvent être réalisées par décollement pleuro-pariétal ou par libération à distance du dôme pleural, en particulier avec destruction du système suspenseur.

B., F. et M. comparent ces méthodes et leurs résultats, à ceux qu'on obtient par le pneumothorax avec ou sans adhérence.

Ils montrent que les résultats ne sont pas parallèles aux aspects anatomiques, tel pneumothorax radiologiquement libre est moins efficace que tel autre compliqué de bride.

B., F. et M. rappellent que si les phtisiologues s'accordent pour abandonner les mauvais pneumothorax, ils n'attribuent pas au mot mauvais le même sens que la plupart des chirurgiens. Pour eux, les adhérences ne justifient pas toujours ce qualificatif; c'est la persistance de caverne béante qu'elle soit ou non sous-tendue par une bride qui doit être considérée comme test du mauvais pneumothorax.

Tout ceci tend à restreindre les indications de l'apicolyse et à rétablir la valeur des thoracoplasties classiques.

H. Lenormant.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

H. Reindell (Fribourg-en-Br.). ***Appréciation de la valeur du cœur chez le sportif et interprétation diagnostique de l'électrocardiogramme et du kymogramme*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. **65**, n°s 35 et 36, 1er et 8 Septembre 1939, p. 1369-1372 et 1423-1427). — Se basant sur l'examen approfondi et prolongé de 700 champions, dont de nombreux triomphateurs olympiques, R. reconnaît qu'avec le perfectionnement de nos techniques les difficultés qui se montrent quand il s'agit d'apprécier l'état du cœur se sont grandement accrues. Parfois on trouve chez des champions réputés des modifications considérées comme indiquant des lésions plus ou moins graves du myocarde alors qu'on les voit rétrocéder après une épreuve de surcharge. Ce n'est souvent qu'une analyse précise d'électrocardiogrammes (ECG) et de kymogrammes (KGM) successifs pris dans des conditions diverses et confrontés avec l'examen clinique qui apporte des éclaircissements. Une interprétation schématique des anomalies des images ne permet que rarement d'arriver au but. Un unique examen au repos, que l'image soit normale ou non, ne permet guère de conclusions. Il faut arriver à connaître la marge des variations physiologiques des aspects de l'ECG et du KGM et le processus de leur développement pour les différencier des états pathologiques.

En ce qui concerne le KMG, R. précise les trois stades schématiques considérés comme indiquant une lésion myocardique chronique; stade I avec augmentation minime de la largeur et de la longueur du cœur et amplitude moyenne du battement de 5 *mm*; stade II, avec augmentation croissante de la longueur du cœur, diminution des mouvements à la pointe et de l'amplitude moyenne; stade III, avec dilatation générale et réduction de l'amplitude moyenne à 1 *mm*. 5. En même temps les indentations changent de forme; d'aiguës au stade I, elles deviennent convexes au stade II, pour disparaître et constituer des zones « muettes » au niveau du tiers inférieur du bord gauche au stade III, indiquant l'existence d'un reste de sang lors de la systole. Fait étonnant, un grand nombre de sportifs examinés par R. ont, depuis de longues années, un KMG semblable à celui du stade II quant aux modifications de l'amplitude et de la forme du battement; toutefois l'allongement du cœur l'emporte sur son élargissement (dilatation tonogène), à l'inverse de ce qui a lieu dans les dilatations pathologiques. Ces modifications représentent, en réalité, une adaptation physiologique à un rendement augmenté. Mais elles peuvent faire complètement défaut chez des sujets adonnés de longue date aux sports. Si l'on soumet le cœur de champions présentant les particularités du type II et même du type III à une épreuve de surcharge sévère de même nature que celles qu'impose le sport qu'ils pratiquent — R. rejette l'épreuve classique de Bürger comme inappropriée à cette recherche — on voit disparaître ces anomalies, même s'il s'agit de zones muettes du bord gauche, à l'inverse de ce qui se passe quand le cœur est malade. C'est que ces sportifs, lors de l'épreuve, voient leur cœur se débarrasser de la quantité de sang restant lors de la systole au repos.

Après des examens poursuivis pendant 5 années, R. estime qu'on a exagéré le rôle du sport dans la genèse des altérations du myocarde. Il n'a vu qu'un cas certain d'altérations myocardiques par entraînement abusif, se traduisant déjà au repos par un abaissement de ST et une onde T négative en D II et en D III. Il a pu observer, après épreuve de surcharge, de telles anomalies de l'électrocardiogramme accompagnées de modifications du kymogramme et dues à un surentraînement, sans qu'on puisse incriminer d'infection focale ou de troubles concomitants de la circulation périphérique; elles témoignent d'une hypoxémie du myocarde, et non d'une modification irréversible de ce dernier. S'il existe des troubles de la régulation de la pression (hypo- et surtout hypertension), on voit, après épreuve de surcharge même légère, les modifications de l'électrocardiogramme et du kymogramme s'accentuer; le sport doit alors être interdit. Plus l'épreuve qui produit ces modifications est légère, et plus le pronostic est mauvais pour le cœur. Des altérations analogues de l'électrocardiogramme après épreuve sévère de surcharge viennent révéler le danger que constituent les infections focales, dentaires, amygdaliennes, etc..., pour le myocarde. Une observation prolongée est nécessaire pour savoir si ces troubles du myocarde sont définitifs (foyer de nécrose) ou réversibles (simple hypoxémie), comme R. l'a vu chez deux champions. En tous cas, des ménagements sont indiqués. Par ailleurs, il faut tenir grand compte, dans l'apparition des maladies du cœur, de l'existence de troubles constitutionnels de la circulation périphérique, l'hypertension étant spécialement défavorable pour le myocarde.

P.-L. Marie.

H. Habs (Hambourg). ***Jumeaux et cancer*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. **65**, n° 49, 8 Décembre 1939, p. 1766-1771). — L'étude des jumeaux, si elle ne peut guère nous renseigner sur le processus de l'hérédité que l'exploration des familles nous donne la possibilité d'approfondir, permet, par contre, d'établir la part respective des facteurs héréditaires et des conditions extérieures dans l'hérédité morbide. Elle a, entre autres, montré le rôle joué par le facteur héréditaire dans la tuberculose pulmonaire et le diabète. Dans le cancer, les recherches sont encore peu avancées. Pour éviter des conclusions erronées comme il en a été publié à propos du goitre en se basant sur l'étude des jumeaux, il faut se garder de rassembler des cas de cancer survenus chez des jumeaux choisis, mais constituer une série aussi importante que possible de jumeaux sans les sélectionner préalablement, ce qui conduit à des résultats entachés de partialité.

Une compilation rassemblant les cas de cancer chez des jumeaux publiés dans le monde entier semble indiquer que les couples de jumeaux univitellins présentent, quand il y a concordance, ce qui est noté dans la moitié des cas environ, une concordance non seulement en ce qui concerne la maladie cancéreuse, mais encore en ce qui concerne la localisation de la tumeur, ce qui ferait penser à une prédisposition locale héréditaire au cancer, alors qu'on n'observe que rarement chez les couples de jumeaux bivitellins que la concordance, quand elle existe, s'étende aussi à la localisation. Mais, pour échapper aux critiques qui s'adressent aux cas sélectionnés, H. a réuni une série de 100 couples de jumeaux pris parmi 7.879 sujets atteints de cancer. Eliminant les tumeurs rares (hypernéphrose, méningiome, etc...), il reste 93 couples cancéreux mais dont 40 seulement sont utilisables, le partenaire étant décédé avant la 20e année dans les autres cas. Chez les bivitellins, on trouve une discordance complète. Chez les 10 couples univitellins, on trouve 1 cas de cancer chez le second jumeau. Si l'on envisage le seul cancer de l'utérus, le plus largement représenté dans cette étude, on trouve dans 3 autres cas des ulcérations du col chez le second jumeau, dont une suspecte cliniquement, et dans un autre cas un myome devenu cancéreux alors que la partenaire présente également un myome, mais qui n'a pu encore être opéré. Il semblerait donc que le cancer de l'utérus dépende de facteurs héréditaires. Mais un plus grand nombre de jumeaux doivent être examinés de façon très approfondie et suivie avant de pouvoir se prononcer.

P.-L. Marie.

W. Tönnis (Berlin). ***Le traitement des blessures du cerveau d'après les enseignements de la campagne de Pologne*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. **66**, n° 3, 19 Janvier 1940, p. 57-58). — En raison du rythme accéléré de l'avance en Pologne, il a été impossible de traiter immédiatement les blessures cérébrales par l'épluchage méticuleux des plaies et l'ablation des esquilles suivis de suture primitive, comme il a été souvent fait avec succès lors de la guerre mondiale. La plupart des cas ne furent pas opérés sur place, et à cette abstention bien des blessés doivent la vie. La majorité avaient des lésions graves et beaucoup de ceux chez lesquels on est intervenu à l'avant, dans les conditions difficiles de la guerre de mouvement, ont succombé à une encéphalite infectieuse due à un nettoyage insuffisant de la plaie cérébrale. Tout autre a été le sort de ceux qui ont été amenés par avion en Allemagne, quelques heures après la blessure, dans un service spécialisé. Une différence frappante se montra dans l'évolution entre ceux qui avaient été opérés et ceux qui ne l'avaient pas été. Les premiers présentaient tous des hernies cérébrales et encore des esquilles dans la profondeur du cerveau. On réussit à réduire ces hernies par des ponctions lombaires quotidiennes; puis on élargit sous anesthésie locale la perte de substance osseuse et on nettoya à l'aspirateur la profondeur de la plaie de tous les détritus et on enleva les esquilles restantes. On appliqua ensuite un tamponnement à la Mikulicz imbibé de sulfamide. Ponction lombaire tous les 2 jours. On obtint ainsi le comblement de la plaie à partir de la profondeur. Dans les cas non encore opérés, la substance cérébrale s'écoulait, mais les fragments osseux encore en place avaient empêché la hernie. On procéda aux soins définitifs de 6 à 8 jours après la blessure, en taillant des lambeaux cutanés en étoile, puis en élargissant les pertes de substance osseuses et dure-mériennes, en aspirant la bouillie cérébrale et en enlevant les éclats sous contrôle de la vue. On fit suivre des mêmes soins que plus haut : tamponnement, ponction lombaire, etc... Dès disparition de toute sécrétion purulente, on fit glisser les lambeaux pour fermer la plaie et on obtint ainsi une meilleure cicatrice, permettant d'espérer l'absence future d'épilepsie.

Le nettoyage de la plaie cérébrale doit toujours se faire sous contrôle de la vue, avec l'aspirateur et l'écarteur spécial à cerveau. L'emploi de l'aimant est à déconseiller.

P.-L. Marie.

R. Goldhahn (Liegnitz). ***Gelures*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. 66, n° 3, 19 Janvier 1940, p. 58-61). — La lésion locale dans les gelures n'est pas tout; un autre facteur capital, négligeable dans les brûlures, intervient ici: l'état du système circulatoire et de ses nerfs autonomes. Leur participation est déjà soulignée par la prédominance si grande des gelures aux extrémités inférieures. L'action purement locale du froid joue un moindre rôle que les mauvaises conditions de la circulation : souliers trop étroits, molletières, maladies infectieuses récentes, prédisposition constitutionnelle héréditaire ou acquise. Dans la gangrène consécutive aux gelures, les troubles vasomoteurs jouent un grand rôle : rougeur et tuméfaction persistantes dans les gelures du premier degré; production de bulles par stase et transsudation de plasma dans celles du second degré; escarres avec destruction des cellules par formation de glace et perte d'eau dans celles du troisième degré. A l'inverse de ce qui se voit dans les brûlures, des séquelles nombreuses subsistent: œdèmes violacés durables, ulcérations douloureuses, atrophie des doigts et des orteils, paralysie de certains nerfs, contractures musculaires par dégénérescence cireuse, prolifération de la tunique interne des vaisseaux avec production d'ulcérations secondaires et nécrose angiospastique.

Ces considérations sont capitales pour le traitement. Préventivement, on évitera tout obstacle à la circulation. Le froid humide étant plus pernicieux que le froid sec intense, on changera aussi souvent que possible les chaussettes, on combattra l'hyperhidrose (pommades formolées), on graissera pieds et chaussures. On activera la circulation, en évitant les stations debout et l'agenouillement prolongés. Les fortes doses d'alcool sont nuisibles.

Le traitement exige un réchauffement lent et ménagé; on excitera la peau (frictions avec de la neige), qui sera soigneusement asséchée et poudrée. On usera des boules d'eau chaude avec prudence. Si les doigts ou les orteils sont bleus et très tendus, on fera sur la pulpe des incisions transversales profondes pour éviter la stase. La position légèrement élevée des membres est recommandable.

En cas de nécrose, quand celle-ci n'est encore que menaçante, on usera des bains chauds (2 minutes) et froids (5 secondes) alternés, additionnés de tanin. La nécrose déclarée, le traitement sera strictement sec. Pour améliorer les troubles vasculaires étendus, on emploiera la paduline, d'action lente et incertaine, et la sympathectomie périartérielle qui provoque rapidement la délimitation entre tissus morts et vifs. Préalablement, on pourra essayer la rachi-anesthésie dans les gelures des orteils et l'anesthésie plexique au membre supérieur. Une température cutanée nettement élevée au-dessus de la nécrose serait l'indice de spasmes vasculaires qui, s'ils ne disparaissent pas à la suite d'une ou de plusieurs anesthésies, justifieraient une intervention sur les nerfs des vaisseaux. On discute encore sur le point où il faut la faire porter : sympathectomie péri-artérielle, résection ganglionnaire, section du cordon nerveux. G. relate un bel exemple de disparition d'une atrophie osseuse et d'ulcérations rebelles après sympathectomie.

La congélation totale, en raison des vives douleurs qu'elle cause, autorise l'usage de la morphine que la menace de collapsus tendrait à faire rejeter. La rachi-anesthésie doit rendre ici des services quand les membres inférieurs sont intéressés.

P.-L. Marie.

ZENTRALBLATT für CHIRURGIE
(Leipzig)

Henschen (Bâle). ***Sur la technique de la réunion des tissus : possibilité d'emploi en chirurgie de guerre et de paix des épingles de sûreté*** (*Zentralblatt für Chirurgie*, t. 67, n° 47, 23 Novembre 1940, p. 2196-2213, 20 fig.). — En chirurgie d'extrême urgence, qu'il s'agisse de blessures de guerre ou d'accidents du temps de paix, le chirurgien peut se trouver dépourvu de tout le matériel instrumental qu'il est accoutumé d'avoir à sa disposition, à l'hôpital ou dans une clinique ; il lui faut alors, pour remplir sa mission salvatrice, savoir utiliser les objets les plus usuels et, comme le dit H., devenir un « artiste de l'improvisation ». Parmi ces moyens de fortune, que l'on peut toujours avoir à sa disposition, la banale épingle de sûreté, facile à stériliser par ébullition ou flambage, se prête à de très nombreux usages que passe en revue H. dans son très curieux et intéressant article, illustré de figures schématiques et suggestives. Voici les diverses circonstances où il en envisage l'emploi :

1° Une épingle de sûreté transfixiant la langue à quelque distance de sa pointe et amarrée par un fil passant derrière les oreilles peut parer aux accidents dus à la chute de la langue en arrière dans les cas de double fracture médiane de la mandibule;

2° Une épingle assez forte pour maintenir un contact suffisant entre les fragments et empêcher l'ascension du fragment postérieur dans les fractures latérales de la mandibule;

3° Dans les grands délabrements de la face par coups de feu, il est possible, avec des épingles judicieusement placées, de rapprocher et de maintenir en place, provisoirement, les lambeaux;

4° et 5° Dans les plaies du larynx et de l'œsophage, les épingles permettent la fixation de l'organe blessé à la peau et s'opposent efficacement à sa rétraction dans la profondeur du cou et du médiastin;

6° Au cas de plaie thoracique large, où le va-et-vient du poumon dans la brèche multiplie les chances d'infection et entraîne des troubles graves par flottement médiastinal, il est indiqué de fixer le lobe pulmonaire hernié à la peau par une couronne d'épingles;

7° De même, dans les plaies de l'abdomen avec prolapsus de l'épiploon et de l'intestin, où la réduction des viscères herniés et souillés contaminerait certainement le péritoine, en attendant le transport à une formation sanitaire suffisante pour y réaliser l'opération nécessaire, il est utile de fixer de la même manière les viscères extériorisés à la peau; H. pense même que l'on pourrait, avec de petites épingles de sûreté, obtenir une fermeture relative et temporaire des plaies de l'intestin hernié;

8° Avec des épingles longues et solides, il est possible de réaliser une immobilisation des fractures des petits os (phalanges, métacarpiens et métatarsiens), voire même de la clavicule et du tibia (ces dernières en perforant l'os) ;

9° Les épingles de sûreté, passées à travers la phalangette ou la pulpe, constituent un moyen commode de prise pour l'extension des doigts ou des orteils;

10° et 11° Au cas de réparation d'un tendon, il est facile d'empêcher les tiraillements sur la suture en transfixiant le tendon et les parties molles avec deux épingles de sûreté, l'une au-dessus, l'autre au-dessous, et en solidarisant ces deux épingles par un fil; de même lorsque l'on a pratiqué une suture nerveuse;

12° Les épingles peuvent être utilisées comme moyen d'hémostase par compression ou par torsion des vaisseaux;

13° et 14° Enfin, on peut les employer pour empêcher la rétraction excessive de la peau dans les larges plaies ou les moignons d'amputation laissés ouverts.

Ch. Lenormant.

CASOPIS LEKARU CESKYCH
(Prague)

La grippe en Bohème-Moravie au cours de l'année 1939. Communications et discussions à la Société des Médecins tchèques, le 5 Juin 1939 (*Casopis Lekaru Ceskych*, t. 68, n° 36, 8 Septembre 1939).

La Société de Médecine de Prague s'est occupée spécialement de l'épidémie de grippe qui a eu lieu en Décembre 1938 et a atteint son maximum en Janvier-Février 1939, pour décroître jusqu'à quelques cas sporadiques en Mars et Avril 1939. Après l'introduction faite par le Prof. Prusik, M. Madek a exposé les données sommaires reçues de différentes institutions médicales du protectorat. On pouvait juger de la fréquence de la grippe par le fait que sur 100 élèves de l'Ecole des Infirmières, 75 ont été atteintes par la maladie. Dans la majorité des cas cette grippe avait un caractère bénin ; il ne s'agissait que de catarrhe des voies respiratoires supérieures, avec une température souvent très élevée mais qui ne durait que trois à quatre jours. Tels ont été les cas observés dans la clientèle de la ville et parmi les membres du corps médical. Quant aux observations recueillies dans les services hospitaliers, où on ne recevait, par suite de l'encombrement, que les cas les plus graves, il faut noter surtout le nombre des complications broncho-pulmonaires, parfois s'accompagnant d'issue fatale. Les broncho-pneumonies avaient l'aspect pseudo-lobaire, confluent ; 2 fois il s'est agi de formes suppuratives; dans 4 cas, de forme hémorragique et hémoptoïque. Dans 15 cas, l'A. a noté des abcès du poumon. En deuxième place, après les complications broncho-pulmonaires, venaient les complications urinaires: l'albuminurie, souvent de longue durée, a été fréquemment observée; dans 6 cas il s'agissait d'hématurie, dans 2 cas de cystite, dans 5 cas de rétention aiguë d'urine. Dans 9 cas on avait observé du méningisme, dans 3 cas du délire aigu. Il y a eu 5 cas de complications otitiques chez les adultes et 19 chez les enfants. Une particularité intéressante a été l'existence de complications appendiculaires, soit que la maladie ait débuté comme une appendicite et qu'on ait trouvé à l'intervention l'appendice seulement congestionné, la maladie se démasquant ensuite, soit que l'appendicite soit apparue à l'acmé du tableau morbide.

Comme suite à l'article de Mme Benesova et du Prof. Jikl sur les résultats d'autopsies, M. Patocka a publié les résultats fournis avec les essais de conservation des virus de cette épidémie grippale. Quatre souches différentes ont été isolées et leur virulence a été maintenue par les passages successifs sur la souris ou le cobaye. Deux races de ce virus ont été envoyées aux services de l'Institut Rockefeller, à Budapest (M. Taylor), les autres conservées par des passages à Prague et l'auteur termine en disant que la prémunition et le sérum antitoxique sont à l'étude.

Klima, directeur de l'Institut d'Hygiène sociale. ***La grippe de cette année.*** — K. note que, d'après le relevé épidémiologique hebdomadaire édité par la S.D.N. le maximum de la grippe aux Etats-Unis a été atteint au mois de Novembre 1938, où le nombre des cas de la grippe avait dépassé celui des trois années précédentes. En Décembre, grande morbidité et même mortalité en Angleterre, Allemagne, Hongrie et Suisse. En somme l'épidémie a été assez bénigne et le nombre des cas mortels, comparativement au nombre total des malades, est resté infime. La maladie a commencé à décroître, dans la plupart des pays, vers la deuxième semaine de Février. En Tchéquie, c'est en Février qu'a eu lieu la majorité des cas; en Moravie, c'est en Janvier. K. conclut que, dans son pays, la grippe est arrivée plus tard qu'ailleurs et que son évolution était la même

qu'en Allemagne. Je termine par le tableau suivant, donnant le nombre des cas de grippe dans les contrées tchèques depuis 1938 :

ANNÉES	JANVIER-FÉVRIER	MARS-AVRIL	DE MAI A OCTOBRE	NOVEMBRE-DÉCEMBRE	TOTAL
1933.	25.227	2.230	56	48	27.561
1934.	145	144	43	34	366
1935.	13.402	10.350	133	57	23.942
1936.	110	186	47	11.676	12.019
1937.	23.483	415	70	311	24.315
1938.	533	64	8	27	632
1939.	15.224	5.159			

Hrdlicka, directeur du Bureau municipal de Statistique sanitaire. ***La grippe en 1939.*** — H. commence sa communication en signalant le fait que bien que la grippe soit une maladie contagieuse et sa déclaration obligatoire, il suffit aux praticiens de l'intituler catarrhe des voies respiratoires supérieures avec fièvre pour ne pas avoir à la déclarer. Ainsi, le nombre officiel est bien incomplet. Le nombre des cas déclarés est de 1.139 cas pour Janvier et 2.473 pour Février. Le maximum des déclarations hebdomadaires apparaît dans le deuxième septenaire de Février (1.104 cas), ensuite le nombre en décroît rapidement. La mortalité a été plus grande au début de l'épidémie (28 cas en Janvier contre 7 seulement en Février). Par rapport aux autres causes de la mort, sur 660 morts en Janvier il y en avait 28 causées par la grippe, tandis qu'en Février, sur 770 cas de mort, il n'y en avait que 7. Parmi les formes compliquées, le plus grand nombre est fourni par des complications pulmonaires, gastro-entériques, auriculaires (25 pour 100, dont certaines suppurées), 15 cas de sinusites, 15 cas de pyélonéphrites et cystites. Dans les institutions fermées les cas de grippe ont été rares, bénins, et de courte durée (de 4 à 6 jours).

Lenoch. ***Le traitement des pneumonies grippales en hiver 1938-1939,*** p. 877. — L. cite au début l'observation d'une femme de 59 ans qui présentait des signes d'insuffisance cardiaque avec tachyarythmie, œdèmes hypostatiques, hydrothorax et hépatomégalie et chez laquelle tout traitement cardiotonique se montrait inefficace jusqu'au moment où une broncho-pneumonie est venue aggraver cet état déjà précaire. L. institua la diathermie et, non seulement la broncho-pneumonie céda, mais les œdèmes disparurent, la diurèse augmenta et la malade quitta le service dans un état tout à fait satisfaisant. Encouragé par ce succès, L. a continué à appliquer la diathermie à ondes longues (de 300 à 600 *m.*) avec un appareil portatif au lit des malades. Les électrodes assez larges étaient appliquées, l'une dans le dos, l'autre sur le devant du thorax sans s'occuper de l'aire cardiaque; on faisait deux séances de 20 minutes par jour. La grippe récente, avec ses complications bronchopulmonaires a fourni un vaste champ pour l'expérimentation de la nouvelle méthode. Dans la majorité des cas la chute thermique en lysis a commencé 24 heures après la première application, plus rarement il s'agissait d'une véritable crise. Dans un cas, où il n'y avait aucune amélioration, on s'est aperçu d'une erreur de diagnostic le 10ᵉ jour, quand une hémoptysie avec des bacilles de Koch en abondance révéla la pneumonie caséeuse. En tout L. a soigné 37 cas dont 27 cas de broncho-pneumonie aux foyers disséminés, 9 cas lobaires et 1 cas de pneumonie caséeuse traité sans insuccès. En conclusion, L. constate qu'il n'a jamais observé une action défavorable quelconque, que la pneumonie de la grippe actuelle répondait aussi bien au traitement par la diathermie que les cas traités les années précédentes, que l'amélioration subjective, réapparition de l'appétit et de l'euphorie suivait presque immédiatement la séance de diathermie et que la chute thermique suivait de 24 heures. L. continuait le traitement jusqu'à disparition complète des signes physiques. Si, toutefois, au bout de 3-4 jours, aucune amélioration n'apparaît, il faut penser à une erreur de diagnostic.

Prof. Brdlik. ***La grippe chez les enfants en 1939,*** p. 880. — Les premiers cas de grippe ont été observés en Novembre-Décembre 1938. Ils étaient peu nombreux, mais très graves : abcès péri-bronchiques multiples, œdème cérébral, bronchite capillaire, tous accidents à évolution extrêmement rapide.

La vague de grippe a commencé à croître à partir de Noël pour atteindre son maximum au mois de Mars. Au total, à la clinique pédiatrique, il y avait 62 cas de grippe (32 garçons, 30 filles) surtout entre 5 et 10 ans (31 cas), 24 cas avant 5 ans et 7 cas entre 10 et 14 ans. Les complications respiratoires ont été les plus fréquentes (23 cas), nerveuses (6 cas) ; dans 4 cas il s'agissait de l'activation d'un processus tuberculeux s'étant terminé par l'atteinte méningée et la mort.

D'une façon générale, l'évolution de la grippe a été longue, souvent en deux phases, avec rémissions intercalaires ; les pneumonies ont été traînantes, souvent migratrices, à foyers successifs. Toutes les thérapeutiques se sont montrées inefficaces, sauf les petites transfusions de 35-50 cm^3 qui ont amené la guérison après la 3ᵉ ou 4ᵉ transfusion.

L'examen du sang a montré une leucocytose élevée dans environ la moitié des cas.

L. cite un cas de polynévrite des 4 membres avec troubles de la marche, guéri au bout de 4 semaines ; un cas de méningite purulente foudroyante dans laquelle on a trouvé le bacille de Pfeiffer.

Dans 16 cas L. a observé un érythème noueux ; dans 9 la cuti-réaction est devenue positive.

Enfin, L. remarque l'augmentation des cas du diabète infantile et sans vouloir établir une relation de la cause à effet constate que, sur les 50 enfants diabétiques suivis auparavant dans son service, tous ont été aggravés après la grippe.

Ant. Prosek. ***La grippe en hiver 1938-1939 à la Clinique de la Médecine générale du Prof. Hynek,*** p. 883. — L'évolution de la maladie ayant été d'une façon générale assez bénigne, P. a observé surtout les cas compliqués, les autres n'ayant pas fait l'objet d'une hospitalisation. Sur 73 cas, il n'y avait que 8 cas non compliqués et 16 cas de grippe intercurrente chez des malades hospitalisés atteints d'une affection chronique.

La symptomatologie des cas non compliqués se résume ainsi : début brusque par élévation thermique à 40°, avec ou sans frisson à la période d'état, avec céphalée, malaise général, parfois lombalgie, catarrhe des voies respiratoires supérieures souvent avec une expectoration muqueuse ou muco-purulente, rougeur du pharynx et parfois herpès labial. L'évolution était favorable en 2 à 3 jours.

Parmi les grippes ayant évolué sur le terrain déjà morbide, P. insiste sur le fait que, chez les tuberculeux, même ayant eu une thoracoplastie, la grippe évoluait en quatre jours sans aggraver l'évolution de la phtisie. Le même fait a été constaté chez des basedowiens et cardiopathes. Un cas de thrombophlébite récidivante a été réveillé par la grippe.

Parmi les cas compliqués, la première place appartient aux complications broncho-pulmonaires (49 cas), dont la flore a été composée par plusieurs microbes surtout pneumo- et streptocoques, staphylocoque doré dans un cas d'abcès multiples. De 71 cas, 5 se sont terminés par la mort, mais il s'agissait d'organismes tarés et affaiblis. Dans les 44 autres cas, après l'état catarrhal des voies respiratoires est apparu un frisson, un point de côté, une toux sèche d'abord puis s'accompagnant d'expectoration muco-purulente.

La morbidité a été très grande ; tous les hospitalisés d'une même salle ont été atteints. Fait à noter : il n'y a eu aucune tendance à l'apparition de l'immunité ; certains médecins et infirmiers ont eu la grippe deux fois, au début et à la fin de l'épidémie.

Prof. Riselt. ***L'épidémie de grippe en Janvier-Février 1939 à la Clinique des Maladies de la vieillesse,*** p. 885. — A la clinique en question, tous les malades ont plus de 70 ans et la majorité se trouve confinée au lit. Bien que plusieurs auteurs aient signalé le peu de morbidité sénile pendant les autres épidémies de la grippe, cette fois-ci elle a été très élevée et 25 pour 100 de pensionnaires de la clinique-asile ont été atteints. Dans la majorité des cas il s'agissait d'état catarrhal du nez, de la conjonctive et du pharynx, avec fièvre et malaise général, à début brusque, et évolution vers la guérison en 5 à 8 jours, mais laissant une faiblesse et asthénie durant des semaines. Dans beaucoup de cas on a noté des complications, surtout des broncho-pneumonies à petits foyers disséminés. Elles se sont accompagnées de frissons et d'une nouvelle ascension thermique. La mortalité de ces broncho-pneumonies fut élevée (55 pour 100, chiffre moyen pour trois pavillons de la clinique) ; hormis d'autres complications, R. insiste sur la grande fréquence de l'otite (14 pour 100 de tous les grippés). Par contre, les formes nerveuses ou gastro-intestinales ont été exceptionnelles. Les complications cardiaques dépendaient de l'état précaire du myocarde et R. a observé des cas de mort au cours de la convalescence par épuisement du cœur.

SOBIESKI.

NORDISK MEDISIN NORSK MAGASIN FOR LAEGEVIDENSKAPEN

(Stockholm)

K. K. Nygaard. ***La cause, le traitement et la prévention de la tendance hémorragique des nouveau-nés*** (*Nordisk Medisin Norsk Magasin for Laegevidenskapen*, vol. **7**, 14 Septembre 1940, p. 1535). — N. considère que l'inactivité de la flore intestinale est seulement un des facteurs déterminant l'hypothrombinémie transitoire se développant les premiers jours après la naissance. Il tend à croire que la vitamine K est plus utile dans la prévention que dans le traitement de la tendance hémorragique qui se développe quand le contenu du sang en prothrombine tombe au-dessous d'un certain niveau. Les résultats les plus satisfaisants sont obtenus en donnant la vitamine K à la mère avant la naissance de l'enfant. La préparation synthétique : 2-méthyl-1 : 4-naphtochinone, à la dose quotidienne de 10 *mg.*, doit être donnée une ou deux semaines avant la naissance. En général, la dose doit être d'autant plus forte que la naissance est plus proche. N. n'a jamais constaté de symptômes d'intoxication chez la mère ou l'enfant.

J.-H. VOGT.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE DES HOPITAUX
(Paris)

R. Legrand, A. Breton et **Mlle Borel** (Lille). ***Vieillesse et sulfamidothérapie. L'importance de l'âge en posologie*** (*Gazette des Hôpitaux*, an. **114**, n°s 69-70, 27-30 Août 1941, p. 681). — L., B. et Mlle B. ont constaté que chez les vieillards l'élimination des sulfamides était moins régulière que chez l'adulte. La courbe de concentration dans le sang n'obéit à aucune règle fixe; la courbe d'élimination est écrasée et étalée sur 6 jours en moyenne, avec insuffisance nette; le quotient de sulfamidurie est plus bas que de coutume.

Ces constatations expliquent les anomalies fréquentes observées dans la sulfamidothérapie des vieillards; elles commandent la prudence dans l'administration du médicament.

H. Lenormant.

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES
(Paris)

A. Bécart et **S. Tolstoï**. ***Etude comparative des succédanés du sang par rapport au sérum humain sulfamidé dans la transfusion d'urgence*** (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. **112**, cahier 1, Janvier 1941, p. 7-13). — Une revue rapide des succédanés de l'injection de sang frais: dérivés du sérum physiologique, sang conservé, sang conservé dilué, plasma sanguin, conclut à la supériorité d'un dernier milieu liquide, le sérum humain.

Le plasma, en effet, dont les avantages sur le sang conservé ont été cependant exposés par Bécart et Philippe dans un article de *La Presse Médicale* du 22-25 Mai 1940, n'est pas lui-même sans inconvénients. Sa préparation est délicate et coûteuse, la durée de sa conservation est limitée par la précipitation lente de la fibrine; la citratation nécessaire du sang qui le fournit porte la responsabilité des réactions post-transfusionnelles, en particulier du frisson, qui ne sont qu'un choc colloïdoclasique.

Le sérum humain n'a pas ces inconvénients, et n'a jamais provoqué de phénomènes d'intolérance ou d'accidents tardifs chez les blessés auxquels les auteurs, eux les premiers à leur connaissance, l'ont injecté, pour le traitement d'un état de choc ou d'un syndrome hémorragique, par voie intra-veineuse, soit pur, soit dilué dans deux ou trois fois son volume de sérum salé à 8 pour 1.000. Facile à préparer, il ne demande pas la citratation préalable du sang d'où il est tiré; en plus des propriétés biologiques du plasma, il a celles que lui confère la lyse partielle des éléments figurés; son emploi supprime la question du groupe sanguin; il se conserve presque indéfiniment à la température ambiante et son expédition est celle d'un médicament banal. Le sérum humain est diurétique, hémostatique et anti-infectieux; trois brèves observations font la preuve de son efficacité chez un amputé avec gangrène au début, dans un cas de fracture ouverte avec hémorragie secondaire qui ne cesse qu'au cours de l'injection, chez un blessé de la fesse par éclat d'obus en état de choc et avec température à 40°.

On le prépare en versant, dans des flacons à sérum avec masse de plomb assurant l'exsudation du caillot, jusqu'à 500 cm^3 de sang recueilli par ponction veineuse chez des donneurs quelconques. Après 24 heures, une centrifugation prolongée mais modérée assure, sans faire éclater les globules, l'extraction de la plus grande quantité possible de sérum du caillot. Le sérum est prélevé à l'aide de pipettes à boules et mis en fioles stérilisées de 125 cm^3, les derniers centimètres étant mis en tube pour servir à un examen sérologique que B. et T. répètent à chaque prise de sang.

Le sérum ainsi recueilli représente environ la moitié du volume du sang prélevé. Sa stérilité vérifiée, on assure sa conservation par incorporation de sulfamide et de sérum physiologique dans les proportions suivantes pour 100 cm^3 de sérum: Sérum humain, 100 cm^3; sérum physiologique, 110 cm^3; 1162 F., 0 *g*. 32 pour une ampoule de 70 cm^3 n° 2.

P. Grisel.

PARIS MÉDICAL

G. Milian. ***Le traitement de la kératite interstitielle*** (*Paris-Médical*, an. **31**, n° 27, 10 Juillet 1941, p. 1-7). — G. M. rappelle que la kératite est considérée comme une manifestation d'hérédo-syphilis. D'autre part, on peut provoquer par inoculation une kératite typique au lapin. Cette kératite est curable.

Chez l'homme, le traitement doit être précoce et prolongé. En effet, les récidives sont fréquentes et certaines formes sont assez rebelles. Un traitement de plusieurs mois est nécessaire avec des doses maxima. La guérison viendra s'il s'agit d'une kératite récente, elle restera incomplète lorsque la maladie est ancienne. Les réactions sérologiques permettent de suivre les effets du traitement. Lorsque la guérison est totale, le traitement ne sera repris qu'au cas de rechute ou de réapparition de réactions sérologiques positives; en cas de simple amélioration, un traitement d'entretien par voie buccale est nécessaire.

Le bismuth est parfois seul à réussir dans les formes rebelles. Le cyanure est classique; c'est lui le plus souvent employé. Ses résultats sont bons, mais comme les autres médicaments il doit être employé longtemps.

Les traitements locaux n'ont qu'une importance accessoire.

H. Lenormant.

J. Decourt, Audry et **Blanchard**. ***Hypertension artérielle solitaire et régime déchloruré*** (*Paris-Médical*, an. **31**, n° 28, 20 Juillet 1941, p. 17-22). — D., A. et B. rappellent les travaux sur ce sujet et montrent que les différents avis sont souvent contradictoires. Les divergences d'opinion viennent probablement des différentes causes qui provoquent l'hypertension.

D., A. et B., dans certains cas, ont observé l'effet heureux de ce traitement. Il s'agit de cas où l'hypertension s'accompagne d'hyperchlorémie alors que le fonctionnement rénal est normal. La tension artérielle baisse rapidement avec la déchloruration, et remonte lorsque le régime est supprimé. Si celui-ci est maintenu pendant longtemps l'amélioration semble se stabiliser.

Il ne faut pas établir ce régime chez tous les hypertendus, certains pourraient en souffrir. Par contre, D., A. et B. pensent qu'une hypochlorémie, surtout globulaire, est une indication formelle. Le traitement est également indiqué dans les hypertensions du jeune.

H. Lenormant.

LE JOURNAL DE MEDECINE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

G. Dubourg et **P. Broustet**. ***Cardiothyréose guérie chirurgicalement*** (*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an. **118**, n° 10, 15 Mai 1941). — Il y a cardiothyréose lorsque la maladie de Basedow affirme sa gravité en entraînant non pas la simple tachycardie sinusale qui fait partie des signes de la maladie, mais de l'arythmie complète, de l'hypertrophie du myocarde avec insuffisance, des anomalies électriques révélées par l'électrocardiogramme. Le traitement médical ne saurait suffire; la radiothérapie n'a pas, pour D. et B., la vitesse d'action nécessaire, ne met pas sûrement à l'abri d'une rechute ou d'une récidive, et c'est l'ablation subtotale du parenchyme thyroïdien hypertoxique qu'ils conseillent et pratiquent. L'observation détaillée de cet article est donnée pour montrer par quels soins médicaux préparatoires, par quelle série d'interventions de gravité graduée ils ont réussi, sans trop de risques, à assurer la guérison d'une cardiothyréose dont l'évolution eût été fatale.

La malade, âgée de 50 ans lors de sa cure chirurgicale, au début de l'année 1938, se plaint, depuis la disparition de ses règles, il y a un an, de troubles digestifs, et a maigri de 28 *kg*. C'est un examen plus complet qui met en évidence les signes de la maladie de Basedow, avec métabolisme basal à + 72 pour 100, et de sa complication cardiaque : pouls irrégulier au-dessus de 120; pas de signe évident d'insuffisance, sauf une hépatomégalie qui peut lui être attribuée; électrocardiogramme montrant une arythmie complète par fibrillation auriculaire et des altérations du complexe ventriculaire dont l'onde T est négative en D_1 et D_2 et absente en D_3; hypertrophie globale du cœur montrée par l'orthodiagramme. La tension artérielle n'est que de 14-7.

Préparée par un repos complet d'un mois avec prise continue de gardénal, cure iodée progressive, XXX gouttes de la solution à 2 pour 100 d'ouabaïne 10 jours sur 15, la malade est soumise aux opérations successives suivantes : 1° Ligature de l'artère thyroïdienne supérieure droite, suivie d'une réaction impressionnante bientôt calmée (XXX gouttes d'iode en lavement et solucamphre); 2° 8 jours après, ligature des deux artères thyroïdiennes gauches, suivie cette fois encore, pendant 48 heures, d'agitation, délire, nausées, pouls à 130, température à 39°, pour lesquels on a recours au même traitement; 3° 27 jours après, le 4 Mai 1938, thyroïdectomie subtotale portant d'abord sur la totalité du lobe gauche préparé par la ligature de ses deux artères; même forte réaction, calmée dès la fin du 4° jour par le même traitement.

Sortie le 21 Mai. Le 13 Janvier 1939, la malade est transformée : reprise de 15 *kg*., regard normal, plus de tremblements, presque plus de palpitations, plus de troubles digestifs, cœur régulier donnant 84 pulsations à la minute, avec ortho-

diagramme prouvant la régression des diamètres. En Février 1941, la santé reste parfaite, sans reprise d'hyperthyroïdie.

Les considérations portent surtout sur la technique suivie et sur les avantages des opérations en plusieurs temps.

Il reste à signaler, comme conséquence inattendue de cette thyroïdectomie, que la tension artérielle, antérieurement à 14-7, est, après elle, franchement élevée, à 24-11. D. et B. expliquent difficilement cette hypertension. Ils supposent qu'avant l'opération, bien qu'aucune manifestation périphérique d'insuffisance cardiaque ne fût nettement installée, le cœur était en état d'hypodynamie, d'où la diminution de la tension, ou encore qu'il s'agit d'une hypertension banale apparaissant après la ménopause chez une femme de 50 ans.

Enfin, l'opération eût été complète si la preuve d'un retour à la normale du métabolisme basal avait pu être donnée. P. Grisel.

JOURNAL DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE

A. Bernard et A. Dumortier. *Rapports des ictères hémolytiques avec les crises douloureuses hépato-biliaires* (*Journal des Sciences médicales de Lille*, an. 59, n° 10, 10 Août 1941, p. 169). — On rencontre souvent des crises vésiculaires au cours d'un ictère hémolytique. B. et D. étudient en détail les rapports de ces deux affections. Selon eux, il faut incriminer, à l'origine de ces crises vésiculaires, une lithiase pigmentaire due à l'hyperhémolyse.

Du point de vue clinique, la lithiase est une complication fréquente quelquefois révélatrice d'un ictère hémolytique latent. Elle est à l'origine dans certains cas d'un ictère hépatique surajouté.

Du point de vue thérapeutique, il faut associer l'action sur la rate et sur les voies biliaires, l'action première dépendant des circonstances.

H. Lenormant.

LE JOURNAL MÉDICAL DE LYON (Lyon)

P. Savy et A. Vachon. *Les formes rectales de la recto-colite hémorragique* (*Le Journal médical de Lyon*, an. 22, n° 515, 20 Juin 1941, p. 261-265). — Il existe une forme de recto-colite hémorragique à localisation uniquement rectale qui mérite d'être individualisée.

Cliniquement, elle se traduit par un seul symptôme, des hémorragies de sang rouge, peu abondantes mais répétées, qui rappellent les hémorragies d'origine hémorroïdaire. L'absence de tout élément du syndrome dysentérique et la discrétion de l'atteinte de l'état général la distingue nettement des recto-colites habituelles à lésions plus diffuses.

Les lésions, que l'examen rectoscopique décèle, ont deux particularités: leur caractère non ulcéreux et leur localisation à une partie ou à la totalité de l'ampoule rectale, la muqueuse du sigmoïde restant normale.

Le diagnostic se pose avec d'autres affections recto-sigmoïdiennes que l'exploration rectoscopique permet de découvrir: tumeurs bénignes ou malignes, hémorroïdes, ulcère simple du rectum, rectites dues à des germes connus parmi lesquelles l'amibiase qui peut réaliser un syndrome anatomo-clinique identique mais doit en être distinguée.

L'étiologie de l'affection est en effet, comme celle des recto-colites habituelles, encore indéterminée actuellement.

Le pronostic de ces formes rectales est relativement bénin, mais les rechutes sont fréquentes et le traitement, à la fois local et général, comme celui de la recto-colite hémorragique, doit être longtemps prolongé. H. Lenormant.

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (Paris)

Dubarry et Escher. *Dermatose par hypersensibilité aux piqûres réitérées de phlébotomes* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 7e série, t. 10, n° 12, 1939-1940, p. 1041-1053). — Le *Phlébotome papatasi*, qui est responsable de la *fièvre des trois jours*, peut également donner une éruption que D. et E. ont observée chez de nombreux soldats débarqués à Beyrouth en Septembre 1939 et qui passèrent les premières nuits la fenêtre grande ouverte, sans moustiquaire.

Il s'agit d'une éruption très prurigineuse au début, plus ou moins confluente, du type papuleux, avec parfois des éléments urticariens ou purpuriques, s'atténuant progressivement en une semaine et laissant place à une très fine desquamation. Elle ne s'accompagne pas d'adénopathies et est toujours localisée aux zones découvertes, ayant été quelques jours auparavant le siège de multiples piqûres d'insectes. Elle s'observe chez de nouveaux venus au Liban, du 7e au 12e jour de leur débarquement, pendant la saison chaude.

Cette dermatose est assimilable au *harrara* (maladie de la chaleur), décrit par les auteurs palestiniens.

D. et E. pensent qu'il s'agit d'une dermatose par sensibilisation aux piqûres réitérées de phlébotomes. R. Burnier.

Marian de Mienicki. *De l'effet de l'auto-sérum introduit par voie intradermique sur le psoriasis* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 7e série, t. 10, n° 12, 1939-1940, p. 1054-1063). — Si on fait une injection intradermique avec 0 cm^3 5 de sérum de psoriasique dans la peau de la région interscapulaire d'un psoriasique, on voit apparaître, au bout de 3 à 7 jours, une plaque squameuse qui prend progressivement le caractère du psoriasis. Ce symptôme étant spécifique, il peut permettre de reconnaître avec certitude un psoriasis du cuir chevelu de diagnostic difficile.

L'injection de sérum dans un foyer psoriasique provoque l'apparition d'une bordure rouge foncé autour de la plaque, ainsi que de vives démangeaisons; puis tout s'apaise; sous l'effet d'injections ultérieures, le centre des plaques s'affaisse et seule persiste la bordure, donnant ainsi l'aspect d'un psoriasis annulaire. En continuant les injections, les bords finissent eux-mêmes par disparaître. Mais la guérison de la plaque demande souvent de nombreuses injections, de 30 à 60; ce traitement de désensibilisation exige donc de la patience de la part du médecin et du malade.

Ces faits indiquent nettement l'existence dans le sérum des psoriasiques de certains corps antigènes, des allergènes. R. Burnier.

Touraine et Lortat-Jacob. *La pemphigoïde séborrhéique (syndrome de Senear-Usher)* [*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 8e série, t. 1, nos 1-2, Janvier-Février 1941, p. 28-58]. — En 1925, Senear et Usher décrivirent un type inhabituel de pemphigus, présentant en même temps des signes de lupus érythémateux. 77 observations, dont 2 françaises, ont été colligées par T. et L.-J.

Les lésions apparaissent habituellement chez des sujets bien portants jusqu'alors, entre 19 et 65 ans; le début se fait soit par des signes de lupus érythémateux, soit par des bulles de pemphigus, soit par des placards du type eczéma séborrhéique.

A la période d'état, l'éruption de la face est celle d'un lupus érythémateux typique ou d'une dermatite séborrhéique, qui la rapproche de la séborrhée congestive de Hebra. Sur le corps, on peut observer des bulles dont la rupture entraîne des érosions superficielles et des croûtes épaisses, molles, jaunâtres et parfois des placards eczématiformes ou psoriasiformes. Des bulles peuvent exister dans la bouche.

Il existe parfois des poussées fébriles.

L'évolution est lente, durant plusieurs années, avec des rémissions et des exacerbations. La guérison est possible, mais la mort paraît plus fréquente.

Au point de vue pathogénique, certains auteurs font de cette maladie une forme de lupus érythémateux disséminé, d'autres une forme de pemphigus, d'autres pensent à une dermatite séborrhéique; enfin certains estiment, comme T. et L.-J., que ce syndrome est une entité autonome.

La cause en demeure inconnue, toutes les recherches de laboratoire (hémocultures, ensemencement du liquide des bulles, inoculations) étant demeurées négatives. L'existence de poussées évolutives parfois fébriles, une légère leucocytose, une anémie tardive modérée, pourraient faire penser à une maladie infectieuse atténuée à rechutes, due peut-être à un ultra-virus.

Divers traitements ont été essayés: arsenicaux, auto-hémothérapie, vitamine C, venin de serpent, rayons ultra-violets. Les injections de cacodylate ou d'arséniate de soude à 2 pour 100 en injections intraveineuses paraissent être le traitement le plus actif. R. Burnier.

ARCHIVES MÉDICO-CHIRURGICALES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE (Paris)

E. Delbecq. *Les bases physio-pathologiques de la collapsothérapie chirurgicale* (*Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, t. 14, n° 4, 1939-40-41, p. 233). — D. reprend et expose les facteurs mis en jeu dans la collapsothérapie, en particulier l'élasticité pulmonaire et ses modifications pathologiques.

Il étudie spécialement le rôle de l'atélectasie périlésionnelle : celle-ci provoque une hyperextension compensatrice autour d'elle et peut ainsi tirer et élargir une caverne. Ultérieurement, la sclérose vient fixer le volume de la cavité.

D. pense que la collapsothérapie chirurgicale doit être mise en œuvre d'une façon relativement précoce, en se bornant alors à une détente élective de la portion malade qui évitera la fixation des lésions sous un volume important.

H. Lenormant.

Lefèvre, Doady et Venator. *Pneumopéritoine thérapeutique et phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire* (*Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, t. 14, n° 4, 1939-40-41, p. 263). — Selon L., D. et V., le pneumopéritoine a une action indiscutable dans certains cas de tuberculose. L'indication idéale est après phrénicectomie, lorsque celle-ci est inefficace. La libération du diaphragme par l'insufflation du péritoine donne alors des résultats souvent bons.

Le pneumopéritoine peut être fait à la place de la phrénicectomie ou de l'alcoolisation; son avantage est, en cas d'effet néfaste, de pouvoir être abandonné en quelques jours.

Du point de vue technique, L., D. et V. conseillent d'injecter 300 à 600 cm^3 les premières fois, pour aller jusqu'à 1.500 dans certains cas, aux injections ultérieures. Les accidents, piqûres de l'intestin, épanchements, sont rares et jusqu'ici n'ont jamais été graves. H. Lenormant.

GYNÉCOLOGIE et OBSTÉTRIQUE (Paris)

P. Trillat et A. Notter. *Contribution à l'étude bactériologique des pyélonéphrites liées à l'état puerpéral* (*Gynécologie et Obstétrique*, t. 40, n° 6, 1939-1940, p. 491). — Depuis un certain nombre d'années, T. et N. ont procédé systématiquement à l'examen bactériologique des urines chez

les femmes atteintes de pyélonéphrite et il leur a paru intéressant de rechercher s'il existait des rapports entre les données bactériologiques et l'allure clinique des pyélites liées à l'état puerpéral.

Dans 32 cas, il s'agissait de microbes isolés (colibacille, 27 fois; staphylocoques, 3 fois; pneumobacilles de Friedländer, 2 fois). Dans 28 observations, il y avait associations microbiennes (le colibacille était associé 19 fois avec l'entérocoque, 3 fois avec le staphylocoque, 3 fois avec le pseudo-diphtérique, 1 fois avec ces deux microbes réunis, 1 fois avec le *sublilis* et 1 fois avec le pseudo-diphtérique). L'entérocoque, si fréquemment associé au coli, n'a jamais été trouvé isolé, de même que le pseudo-diphtérique. Par ordre de fréquence, on trouve, donc, le colibacille 27 fois isolé et 26 fois associé; puis l'entérocoque, 29 fois toujours associé; ensuite le staphylocoque, 8 fois, tantôt isolé, tantôt associé; puis le pseudo-diphtérique, 5 fois, toujours associé; enfin le pneumobacille, 2 fois, isolé; et le *sublilis*, 1 fois associé au staphylocoque.

Les formes à microbes isolés apparaissent plus fréquentes pendant la grossesse (67 pour 100) que dans les suites de couches (33 pour 100); par contre, les pyélonéphrites à microbes associés plus souvent dans les suites de couches (62 pour 100) que pendant la gestation (38 pour 100).

Les formes à microbes associés apparaissent nettement plus graves que les formes à microbes isolés.

Les pyélonéphrites à pneumobacilles de Friedländer ont paru présenter une symptomatologie pulmonaire.

Toutes ces formes ont été traitées par l'auto-vaccinothérapie et, dans aucun cas, il n'y a eu recours au cathétérisme des uretères.

HENRI VIGNES.

JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE (Paris)

J. Belot, P.-C. Huet et P. Bertrand (Paris). ***Les tumeurs des sinus piriformes*** (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. **24**, nos 1-2, Janvier-Février 1941, p. 1-18). — B., H. et B. exposent les méthodes de diagnostic radiologique et de traitement radiothérapique des cancers des sinus piriformes, c'est-à-dire d'une localisation très fréquente des cancers de l'hypopharynx.

L'exploration radiographique comprend la radiographie de profil simple, la radiographie de profil et de face avec substances de contraste, la radiographie avec film intra-pharyngé et la tomographie.

Les clichés avec lipiodol donnent une localisation topographique exacte des lésions et permettent de suivre leur évolution sous l'influence du traitement.

La technique radiothérapique (J. Belot) s'inspire des données de Coutard; elle est menée habituellement avec des tensions de 200 à 300 kv., un filtrage de 2 *mm.* de cuivre + 2 d'aluminium — une distance focus-peau de 0 *m.* 50 à 0 *m.* 70.

Les doses sont administrées par 3 secteurs, 2 antéro-latéraux, juxta-laryngés, un postérieur, cervical. La quantité totale reçue par secteur est de 2.500 à 3.000 r, au rythme de 200 r, deux fois par semaine.

Après 3 mois, une deuxième série d'irradiations est entreprise, suivie, 6 mois après, d'une troisième série.

40 reproductions de clichés radiographiques illustrent ce travail.

BERTRAND.

DEUTSCHES MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

E. Brunthaler (Berlin). ***Que donne la vaccinothérapie de la coqueluche et comment améliorer ses résultats ?*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. 66, n° 21, 23 Mai 1941, p. 563-567). — B. se déclare très satisfait de la vaccinothérapie de la coqueluche. Si les résultats publiés semblent assez contradictoires, c'est que les statistiques portent sur un nombre de cas trop restreint. Aux 333 cas qu'il a déjà rassemblés, il en ajoute 463. Il a employé deux sortes de vaccins : le vaccin pur et le vaccin mixte (1 milliard et demi à 10 milliards de bacilles de Bordet-Gengou, 200 millions de pneumocoques, 200 millions de bacilles de Pfeiffer). Le choix entre ces deux préparations doit se baser sur la forme de coqueluche. Les coqueluches typiques doivent être traitées par le vaccin pur. Mais, à côté des formes typiques, il est 22 pour 100 de cas dont la symptomatologie est plus ou moins bâtarde, où les quintes font le plus souvent défaut et qui seraient dues à des infections associées dès l'origine, en particulier au pneumocoque. C'est à ces formes que s'adresse le vaccin mixte, qui réussit alors que le vaccin pur échoue.

De plus, il faut faire des doses de vaccin plus fortes que celles indiquées par les notices des fabricants, et les faire plus rapprochées. B. injecte 1 cm^3, puis 2 jours après 2 cm^3, et 3 jours après de nouveau 2 cm^3. Une quatrième injection, faite au bout de 4 à 6 jours avec 2 cm^3, est indiquée dans les cas qui ne se sont pas améliorés suffisamment. Elle augmente notablement le pourcentage des succès, accélère la guérison, même faite tardivement à la période des quintes, et met à l'abri des rechutes. L'amélioration avec les doses fortes se dessine de 8 à 13 jours après la première injection.

B. n'a pas eu de décès parmi ses 463 cas traités par le vaccin. Les complications ont été très rares : 2 bronchopneumonies, 7 otites. Dans la forme bâtarde, les succès atteignirent 97 pour 100 à la période de catarrhe et 90 pour 100 à la période des quintes; dans les formes typiques, la proportion fut respectivement de 89 et de 84 pour 100. Les résultats de la vaccinothérapie doivent être jugés, non seulement d'après le nombre des guérisons, mais surtout en tenant compte de la prévention des complications.

P.-L. MARIE.

FORTSCHRITTE AUF DEM GEBIETE DER RŒNTGENSTRAHLEN (Leipzig)

Prof. W. Müller (Königsberg). ***La maladie de Perthes envisagée comme une réaction de fatigue et d'usure du squelette et sa parenté avec les différentes malformations des épiphyses*** (*Fortschritte auf dem gebiete der Röntgenstrahlen*, vol. **63**, fasc. 5, Mai 1941, p. 247-267). — Après un bref historique où sont résumés les travaux de Calvé, Legg et Perthes, M. synthétise son article dans les termes suivants : La maladie de Perthes est dans son essence la conséquence d'une réaction de fatigue et d'usure du squelette qui se localise à l'articulation de la hanche; elle apparaît en même temps que d'autres signes de déficience des os sur des endroits où l'on observe des remaniements de structure caractéristiques de déficience : tête des métatarsiens, calcanéum.

Il y a lieu de différencier la maladie de Perthes, Legg, Calvé type, des modifications du squelette de la hanche qui s'en rapprochent, en particulier des altérations épiphysaires et capitales consécutives aux luxations de la hanche réduites.

Le diagnostic se fait non seulement sur les altérations du toit du cotyle et du noyau épiphysaire, mais sur l'aspect du col fémoral : élargissement, apparition d'un double contour sur le cintre inférieur par apposition périostée et présence d'images ressemblant aux corpuscules de Schmorl dans l'insuffisance vertébrale.

M. a pu suivre sur un jeune patient l'apparition et l'évolution d'une ostéochondrite; le même sujet présentait en outre des signes d'insuffisance de développement du squelette caractérisés par des zones de remaniements de la diaphyse tibiale, aires de densification spiralée ressemblant à des séquelles de fracture spontanée.

La maladie de Perthes est la manifestation locale d'une insuffisance osseuse qui aboutit à des lésions de fatigue et d'usure de la coxo-fémorale soumise à des exigences fonctionnelles particulières; elle doit être homologuée aux affections épiphysaires localisées aux os du pied et aux sésamoïdes tarsiens qui résultent d'un surcroît d'activité.

BERTRAND.

K. H. Krohn et Werner Baer (Berlin). ***Technique de la bronchographie et diagnostic du carcinome des bronches*** (*Fortschritte auf dem gebiete der Röntgenstrahlen*, vol. **63**, fasc. 5, Mai 1941, p. 267-284). — K. et W. exposent une technique de bronchographie indiquée par Srnad : elle consiste, après anesthésie préalable du pharynx au tampon, à pulvériser au spray une solution de pantocaïne à 2 pour 100 dans l'arbre bronchique. De cette façon, on obtient une anesthésie rapide et totale qui facilite l'exploration.

L'injection de substance opaque : iodipine à 20 et 40 pour 100, est poussée à l'aide d'une sonde souple intrabronchique jusqu'à opacification correcte du territoire à explorer.

K. et W. retiennent les observations de 40 patients qui présentaient des carcinomes bronchiques; ils rappellent les symptômes des formes endo- et exobronchiques. Parmi les premières, ils distinguent :

a) Les tumeurs à forme polypoïde, qui s'accroissent en chou-fleur et qui se situent dans la lumière de la bronche; leur surface est irrégulière, déchiquetée; elles provoquent des images lacunaires dans la substance de contraste ou bloquent complètement le conduit;

b) Les tumeurs avec infiltration circonscrite provoquant un épaississement de la paroi et un rétrécissement linéaire de la lumière bronchique : « images en tunnel »;

c) Les tumeurs qui aboutissent à une « sténose incomplète très localisée, en virole ».

Les tumeurs à propagation extra-bronchique sont des tumeurs extrinsèques à point de départ parabronchique comprimant les conduits de dehors en dedans, sans que la bronchoscopie décèle une modification de la muqueuse.

K. et W. insistent sur les modifications des aspects de drainage broncho-alvéolaire indiquant une perte de l'élasticité du tissu pulmonaire paratumoral; il s'agit de troubles fonctionnels et de modifications anatomiques qui apparaissent autour des images de réplétion bronchique.

La bronchographie est à utiliser dans tous les cas où se pose le diagnostic d'un cancer; elle n'a pas de contre-indications spéciales et permet d'instituer un traitement opportun par les radiations.

BERTRAND.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT (Berlin)

H. Rietschel et H. Schick (Würzbourg). ***Cent soixante jours sans vitamine C. Observation sur l'homme*** (*Klinische Wochenschrift*, t. **18**, n° 39, 30 Septembre 1939, p. 1285-1289). — Dans un travail antérieur, en collaboration avec Mensching, R. a exposé qu'un sujet soumis à un régime sans vitamine C est resté pendant 100 jours parfaitement capable de travailler et a augmenté de 5 *kg.* 500. Le taux de la vitamine C du sang est rapidement tombé dans ce cas de 0 *mg.* 7 pour 100 *g.* à 0 *mg.* 2, puis, plus lentement, à 0. Une seconde expérience, relatée dans ce travail, a été faite avec S. Le régime, qui était complètement dépourvu de légumes et plus spécialement de pommes de terre et de fruits, a été observé très rigoureusement par S. pendant 160 jours, sans qu'on ait constaté aucun signe

d'hypovitaminose ou d'avitaminose. Le 160e jour, on a noté une pigmentation du visage à grandes taches irrégulières qui persistent depuis 6 semaines; le métabolisme de base était de 1.642 calories (+0,37 pour 100) contre 1.617 (+5,9 pour 100) au début. On doit noter également que le sujet d'expérience, avant le début du régime, constatait souvent, en se brossant les dents, de petites traces de sang, phénomène qui a persisté sans modification. Pendant cette période, S. a fait une excursion en ski très dure. Une bronchite survenue entre temps a guéri malgré l'absence de vitamine C dans le régime, surtout à cause de la réduction du tabac.

Après cette épreuve, il fallut 4 *g.* d'acide ascorbique pour saturer l'organisme de S. Le taux de la vitamine C, qui était de 0,9 le 1er jour, est tombé à 0,25 le 48e jour et au-dessous de 0,05 à partir du 116e jour. La courbe est presque identique à celle qui fut obtenue avec Mensching.

Il paraît probable à R. et S. que, même quand on ne retrouve pas de vitamine C dans le sang par la méthode usuelle, il en existe néanmoins. D'autre part, le sang n'est qu'un agent transporteur pour cette vitamine et on ne doit pas conclure, quand il n'en contient plus, que les tissus en sont, eux aussi, dépourvus. Il est rappelé, à ce propos, une expérience de Widenbauer qui a soumis deux nourrissons à un régime complètement dépourvu de vitamine C et constaté que les signes de préscorbut n'apparurent qu'au bout de 6 à 8 semaines. Il n'est donc pas admissible, comme le prétendent divers auteurs, que l'hypovitaminose C commence quand le taux de la vitamine C du sang varie de 0 *mg.* 5 à 0 *mg.* 4 pour 100 *g.* D'ailleurs, d'après R. et S., divers auteurs (Gaehtgen, Lauber, Bersin) ont publié des cas de prétendu scorbut qui ne relevaient certainement pas du scorbut.

R. et S. ne veulent pas non plus qu'on conclue d'essais sur le cobaye aux besoins de l'homme, bien que cet animal ait été nécessaire pour découvrir l'acide ascorbique. Ils rappellent également les populations polaires (Esquimaux, Lapons), qui vivent surtout de viande fraîche et de graisse et ne consomment pendant tout l'hiver rien qui contienne de la vitamine C. Au cours de l'expédition de Fr. Nansen, qui a duré 3 ans, le régime était fondé sur l'idée que, pour se protéger du scorbut, il fallait simplement se munir d'aliments « bien conservés ». et il est arrivé à quelques-uns des membres de l'expédition de vivre pendant 8 mois rien que de graisse et de viande. Villijalmur Stefanson a vécu pendant 9 ans exclusivement de viande et de graisse. Il y a lieu de conclure que tous ces gens se sont protégés contre le scorbut avec de la viande.

D'ailleurs, Stefanson et Anderson se sont soumis respectivement pendant 400 et 430 jours à un régime exclusif de viande et s'en sont trouvés l'un et l'autre très bien, sans présenter ni scorbut ni avitaminose.

R. et S. s'élèvent, de plus, contre les auteurs d'ouvrages populaires qui affirment tout à fait inconsidérément qu'avec quelques centaines de milligrammes de vitamine C par jour on se protège contre la tuberculose.

Il est probable, par ailleurs, que la vitamine C ou l'acide ascorbique exerce une action pharmacodynamique (abaissement sucre du sang chez les diabétiques, augmentation de la thrombocytogénèse, etc...).

P.-E. Morhardt.

Lothar Ehrhardt (Iéna). ***Recherches sur les ferments pancréatiques de 50 malades de policlinique présentant une affection de l'épigastre*** (*Klinische Wochenschrift*, t. 18, n° 51, 23 Décembre 1939, p. 1600-1603). — Les affections du parenchyme pancréatique sont souvent secondaires et dissimulées par un désordre primitif affectant d'autres organes. De plus, seule une destruction importante du parenchyme pancréatique peut donner lieu à des symptômes cliniques appréciables. Néanmoins, des recherches poursuivies dans ces dernières années ont montré que le pancréas est souvent intéressé par des affections des voies biliaires, de l'estomac et du duodénum. E. a donc recherché chez des malades de policlinique, c'est-à-dire ne présentant pas de symptômes graves de nature à exiger une hospitalisation, dans quelles mesures des symptômes localisés à l'épigastre pouvaient avoir une origine pancréatique.

L'examen a consisté, en dehors des méthodes usuelles cliniques, radiologiques et chimiques, à rechercher les ferments pancréatiques dans le sang ou dans l'urine. Ces ferments peuvent être augmentés du fait de stase dans les voies pancréatiques, de lésions parenchymateuses toxiques ou infectieuses, de destruction cellulaire par autodigestion intrapancréatique et enfin par production exagérée de ferments dans la glande ou par résorption anormale au niveau du grêle. On a donc recherché la lipase pancréatique insensible à l'atoxyle en considérant le chiffre de 1 à IV gouttes comme normal. Pour la diastase, seules les valeurs supérieures à 300 unités Wohlgemuth ont été classées comme pathologiques.

Dans 2 cas, la proportion des ferments était diminuée. Il s'agissait d'ulcères duodénaux peut-être récents. Dans 2 cas, la diastase de l'urine a été trouvée très augmentée au moment des règles.

P.-E. Morhardt.

H. Kohl (Bonn). ***Recherches expérimentales sur le pouvoir destructeur de l'insuline possédé par le sang et sa signification dans le diabète sucré*** (*Klinische Wochenschrift*, t. 20, n° 3, 18 Janvier 1941, p. 71-76). — Des recherches poursuivies par K., en collaboration avec M. Bürger, ont permis d'établir que le sang humain ou animal détruit l'insuline. Ce pouvoir destructeur du sang paraît s'accentuer avec l'âge. A 20 ans, il se manifeste, dans certaines conditions déterminées, en 28 h. 30, et, au delà de 60 ans, en 18 h. 30. Pour que la durée de l'inactivation soit normale, il faut que le nombre des globules blancs soit, lui aussi, normal. Effectivement, en cas de leucémie, la destruction s'accélère considérablement. Chez les diabétiques, ce pouvoir destructeur s'élève beaucoup. Des recherches poursuivies ont permis de constater que ce pouvoir destructeur n'est pas augmenté dans les affections suivantes : cancer, hypertension, tuberculose pulmonaire, maladie de la thyroïde et des reins. Par contre, dans 6 cas de cirrhose du foie, ce pouvoir a été régulièrement diminué.

Chez un chien dépancréaté, on a constaté un pouvoir destructeur normal, aussi bien avant qu'après l'intervention. Il semble donc bien que, dans le diabète, ce n'est pas la diminution de la production d'insuline qui est le facteur principal.

Le choc insulinique provoqué chez un schizophrénique normal, au point de vue du pouvoir destructeur de l'insuline, a permis de constater qu'au début du choc ce pouvoir est très augmenté. Dans 6 familles de diabétiques comprenant au total 22 membres, il a été noté, chez les ascendants ou chez les descendants des diabétiques, que ce pouvoir destructeur était diminué. Le diabète rénal, qui s'accompagne également d'une augmentation du pouvoir destructeur, semble s'associer, lui aussi, à une anomalie de ce pouvoir chez les ascendants.

P.-E. Morhardt.

A. Krautwald (Berlin). ***Administration de cardiazol à hautes doses dans les intoxications par hypnotiques*** (*Klinische Wochenschrift*, t. 20, n° 4, 25 Janvier 1941, p. 94-95). — Les médicaments susceptibles de réveiller des sujets se trouvant sous l'action d'un hypnotique dont les effets sont toujours persistants n'agissent que d'une façon très passagère. Il faudrait donc, pour obtenir une stimulation persistante du système nerveux, procéder à des injections intraveineuses continues. Mais cette manière de faire se heurte à des difficultés difficilement surmontables. Par contre, en utilisant un stimulant du système nerveux central à doses très élevées, on peut espérer obtenir une combustion ou une élimination suffisamment rapide de l'hypnotique.

Chez les malades présentant une intoxication et qui réagissent encore à des stimulus physiques, l'injection intraveineuse de 0 *g.* 30 à 0 *g.* 60 de cardiazol suffit pour réveiller. Mais alors, cette médication n'est pas indispensable. Dans les cas moyennement sévères ou sévères, et notamment quand les réflexes et toute réactivité manquent complètement, cette médication a plus d'intérêt, surtout si, étant donné le temps écoulé depuis l'intoxication, un lavage d'estomac n'est plus indiqué. La dose qui doit alors être injectée est difficile à fixer en principe : 1 *g.*, injecté en 30 secondes, n'a jamais déterminé la convulsion la plus légère. C'est d'ailleurs une dose de 0 *g.* 80 à 1 *g.* de cardiazol, injectée dans les veines en 45 secondes, qu'adopte généralement K. d'emblée. Si cette dose ne suffit pas pour rendre la respiration plus rapide et plus profonde, elle est renouvelée au bout de 3 minutes par l'aiguille laissée en place. Les meilleurs effets ont été obtenus quand la dose de 1 *g.* est injectée assez vite pour déterminer une légère crampe des écrivains avec grincements de dents modérés et inquiétude motrice générale. On interrompt alors immédiatement l'injection pour ne pas provoquer une convulsion vraie.

L'augmentation de la pression du sang après 1 *g.* de cardiazol en 30 secondes n'a jamais dépassé 60 *mm.* de Hg. Il n'a pas été non plus constaté, dans ces conditions, d'œdème pulmonaire. Tout au contraire, un engorgement des bases pulmonaires a souvent disparu sous l'influence de cette médication. Quand l'injection de 2 *g.* 50 en 4 minutes n'a pas suffi, une nouvelle injection rapide de 1 *g.* de cardiazol a été pratiquée 15 minutes plus tard. Si un résultat n'est pas obtenu, c'est que le pronostic est grave. On peut alors recourir encore aux procédés mécaniques et à d'autres analeptiques, notamment à l'acide carbonique

P.-E. Morhardt.

Walter v. Lucadou (Berlin). ***La teneur en graisse du lait et son augmentation par administration de vitamine*** (*Klinische Wochenschrift*, t. 20, n° 5, 1er Février 1941, p. 115-119). — L. s'est demandé si, étant donné la théorie de Verzar sur la phosphorylisation des hydrates de carbone et de la glycérine provenant des graisses neutres, l'administration de lactoflavine ne permettrait pas de mieux utiliser certains aliments de moindre valeur. Pour cela, il a administré à des vaches 5 *g.* de levure de boulanger vivante par jour, produit qui doit être considéré comme contenant à la fois de la vitamine B_2 et de la vitamine B_1. Il est arrivé ainsi, non pas à augmenter le volume du lait comme il le pensait, mais à faire passer la proportion de graisse de 4,1 à 5,1 ou 5,3 pour 100. Il a été ainsi amené à procéder à des recherches plus étendues et plus précises. Il a constaté que, pour 5 vaches, la levure de bière sèche n'entraînait aucune modification appréciable de la teneur en graisse, et d'ailleurs les vaches ne consommaient pas volontiers cette levure. Une autre série d'expériences consista à donner à la moitié des vaches 50 *mg.* de vitamine B_1 et à l'autre moitié 6 *mg.* de vitamine B_2 par jour. Ni l'une ni l'autre de ces vitamines n'ont eu d'effet. En administrant en une fois et ensemble les deux vitamines (20 *mg.* de vitamine B_1 et 6 *mg.* de vitamine B_2), on a constaté une augmentation de la graisse du lait de 25 pour 100

qui persista pendant plusieurs jours. Si on continuait l'administration de ces deux vitamines ensemble, l'augmentation de la graisse du lait persistait. Ces phénomènes sont particulièrement nets chez les vaches qui donnent du lait depuis longtemps. Chez les vaches qui ne donnent du lait que depuis peu de temps, c'est surtout par la suppression des vitamines B_1 et B_2 qu'on constate les effets de cette administration complémentaire : la baisse de la graisse atteint alors 7 à 12 pour 100.

Il a été noté, de plus, qu'en hiver il faut, pour obtenir le même effet qu'en été, des doses 10 fois plus grandes de vitamines B_1 et B_2.

L. fait le calcul qu'en 1937 les vaches allemandes ont produit plus de 800 millions de kilogrammes de graisse. Cette production pourrait, par administration de vitamines B_1 et B_2, être augmentée de 10 pour 100, soit de 80 millions, quantité supérieure au beurre importé par année de l'étranger entre 1936 et 1937. Mais le prix des préparations utilisées par L. est encore prohibitif.

P.-E. Morhardt.

Niels B. Krarup et **Kaj Roholm** (Copenhague). ***Biopsie du foie en cas d'ictère intermittent juvénile*** (*Klinische Wochenschrift*, t. **20**, n° 8, 22 Février 1941, p. 193-196). — L'ictère intermittent juvénile décrit par Meulengracht, en 1938, vraisemblablement identique à la « cholémie simple familiale » de Gilbert et Lereboullet (1902), a été observé par K. et R. dans 5 cas où l'examen microscopique du foie a pu être fait. Dans un premier cas, il s'agit d'un homme de 44 ans qui, 16 ans auparavant, s'est plaint de dyspepsie et qui, depuis son enfance, a périodiquement présenté de l'ictère. On pratiqua alors une laparotomie qui permit de découvrir un ulcère juxtapylorique et de pratiquer une gastro-entérostomie. Néanmoins, le malade présenta ultérieurement des crises d'ictère se renouvelant jusqu'à 5 fois par an. Une biopsie du foie a récemment permis de constater que le parenchyme était parfaitement normal.

Dans les 4 autres cas, les phénomènes sont assez analogues : depuis l'âge de 20 ans au moins, il survient périodiquement un ictère très léger accompagné de lassitude, parfois aussi de troubles dyspeptiques, mais alors on a constaté un ulcère duodénal. Chez ces malades, le foie était histologiquement normal et dans aucun cas il n'a pu être constaté d'altération inflammatoire. En particulier, il n'a été trouvé aucune des diverses lésions caractéristiques de l'hépatite (effacement du dessin normal, altérations dégénératives des noyaux, infiltrations cellulaires, prolifération du tissu conjonctif, etc...). Il ne peut donc pas s'agir, dans cette affection, d'une inflammation du foie, mais seulement d'une hépatopathie fonctionnelle.

Dans 2 cas, il a été constaté une infiltration graisseuse assez importante du foie. Il est possible qu'il s'agisse d'une simple coïncidence. Dans tous les cas, l'ictère intermittent juvénile est une unité nosologique indépendante.

P.-E. Morhardt.

MUNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

E. Payr. ***Efficacité de l'acétylcholine dans les arthroses et le rhumatisme déformant, dans les rigidités musculaires et dans la restauration des muscles paralysés*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. **87**, n° 1, 5 Janvier 1940, p. 7-13). — L'acétylcholine, en excitant le parasympathique, produit une hyperémie des membres qui s'étend bien au delà de la région où elle a été injectée et persiste encore souvent un jour et davantage, sous forme d'un réchauffement des membres traités qui peut aussi être perçu sur tout le corps. La grosse dilatation des vaisseaux qu'elle produit détermine un abaissement de la pression artérielle.

Son action principale se manifeste au niveau des articulations malades, en particulier dans les arthroses déformantes, par la suppression des douleurs, l'amélioration de la motilité et du jeu des muscles. Parfois se produit une résolution spontanée des contractures. Dans les cas où une arthrite infectieuse se superpose à l'arthrose déformante, il est recommandé de s'attaquer aux foyers infectieux buccaux : dents cariées, bridges mal ajustés, couronnes suspectes. L'acétylcholine donne également de très bons résultats dans les maladies s'accompagnant de rigidité musculaire. Bien que jusqu'ici on ait préconisé les injections intramusculaires, P. a constaté chez ses malades l'efficacité plus grande des injections faites alternativement dans les muscles et dans les articulations atteintes ainsi que dans leur entourage. La capsule articulaire doit toujours être insensibilisée préalablement avec une solution forte de novocaïne.

Lors des paralysies musculaires, l'acétylcholine détermine une amélioration rapide de l'irrigation avec augmentation de la turgescence et retour du travail musculaire. Jamais de conséquences fâcheuses n'ont été notées jusqu'ici. On n'observe pour ainsi dire jamais de douleurs au niveau des muscles ni des articulations.

En dehors de son effet favorable sur l'irrigation sanguine, l'acétylcholine ne possède pas d'action d'ordre chimique déterminant l'assouplissement des cicatrices. Elle n'exerce pas davantage d'action analgésique.

P. estime que son effet n'est pas simplement local, mais qu'il s'étend à de larges domaines de la chaîne motrice. Elle semble avoir un point d'attaque au niveau des centres du tonus et des éléments nerveux conducteurs du tonus. La rigidité des muscles atteints est favorablement influencée dans les affections articulaires.

Les heureux résultats obtenus jusqu'ici dans le rhumatisme déformant primitif, dans les contractures musculaires et les paralysies sont très remarquables.

La dose de 0 *g*. 10 d'acétylcholine dissoute dans 2 *cm*³ d'eau, habituellement employée, s'est montrée absolument inoffensive. On peut également se servir de suppositoires ou de dragées.

P.-L. Marie.

F. Utz (Würzburg). ***Syndrome cérébro-méningé au cours d'un œdème de Quincke*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. 87, n° 25, 21 Juin 1940, p. 673-675). — Chez un jeune soldat sujet à des poussées d'eczéma, se montrent, à la suite d'une vaccination antityphique, des symptômes cérébro-méningés très accusés (Kernig, raideur de la nuque, somnolence, prostration, violente céphalalgie, hypertension, pléocytose et hyperalbuminose céphalo-rachidiennes, avec modifications de la courbe du mastic et de l'or colloïdal dans le sens d'une méningite), accompagnés de fièvre intermittente durant 4 jours, de gonflement des paupières, des lèvres, de la langue et de la gorge, et d'exanthème ortié généralisé. Quelques jours après, nouvelle poussée d'œdème de Quincke avec chute, perte de connaissance subite, urticaire, aphonie et même modifications du liquide céphalo-rachidien.

U. pense que les symptômes cérébraux ont été causés par un œdème rapide et fugace de l'écorce cérébrale et les symptômes méningés par une inflammation séreuse concomitante des méninges. Étant donné que longtemps avant la première apparition de l'œdème de Quincke et que plusieurs semaines après il existait des modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien, sans que l'on constate de signes cliniques d'atteinte du névraxe, il est vraisemblable que des troubles trophiques d'ordre vaso-moteur sont eux aussi capables de provoquer des modifications du liquide céphalo-rachidien se manifestant par de l'hyperalbuminose et des réactions colloïdales anormales.

P.-L. Marie.

D. Kulenkampf (Zwickau). ***Prophylaxie des embolies graves et mortelles par l'extraction du caillot*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. **87**, n° 25, 21 Juin 1940, p. 671-673). — Grâce à une modeste intervention, l'extraction du caillot siégeant dans les veines iliaque, fémorale et poplitée, on est en mesure aujourd'hui de mettre de nombreux malades à l'abri des embolies graves et mortelles. Il suffit de mettre à nu, sous anesthésie locale, la veine saphène, de l'ouvrir et d'extraire le thrombus blanc qu'elle contient, auquel fait suite le thrombus rouge qui monte plus ou moins haut dans la veine iliaque. K. a traité ainsi 12 thromboses de la saphène avec thrombose iliaque massive, sans aucune récidive. Même succès chez 12 autres malades présentant une thrombose diffuse des veines de la jambe, bien qu'un cas remontât à 6 mois. Chez ces derniers patients, la régression du gonflement demanda autant de semaines qu'elle exige de mois quand on n'a pas évacué le caillot. En outre, le résultat final est meilleur. Jamais il n'a été constaté d'embolie nouvelle, soit au cours de l'intervention, soit à sa suite.

L'opération devrait être pratiquée le plus tôt possible après l'atténuation des symptômes de l'embolie et, en cas d'urgence, dans le lit même du malade.

Ayant observé 2 cas de mort consécutive à une thrombose de la veine poplitée — dans l'un, l'intervention projetée n'avait pas eu le temps d'être pratiquée; dans l'autre, l'exploration de la saphène était restée négative et la mort était survenue après détachement d'un fragment de caillot au niveau du canal de Hunter, la poplitée n'ayant pas été vérifiée — K. s'est décidé à intervenir sur cette veine qu'il a vidée, puis liée chez un malade. Il faut encore attendre pour être fixé sur la fréquence du type poplité et sur les possibilités de succès en pareil cas.

K. attribue l'absence de récidives à l'absence des deux conditions qui réalisent l'embolie : la disparition des réactions allergiques qui déclenchent tout le processus embolique; la suppression du caillot blanc qui ne permet plus la production du caillot rouge, générateur d'embolies futures.

P.-L. Marie.

H. Gerbe et **H. Eck** (Zwickau). ***A propos de l'épidémie de rougeole de cette année*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. 87, n° 32, 9 Août 1940, p. 851-855). — Cette épidémie a sévi surtout chez des enfants campagnards allemands transportés de Volhynie en Saxe, en plein pays industriel à population très dense. La rougeole se montra d'une très grande gravité. On observa 5 cas très probables de récidive chez des adultes. L'incubation fut marquée chez beaucoup d'enfants par des températures subfébriles dès le début et par de la diarrhée. Pendant le stade prodromique, les phénomènes de catarrhe des muqueuses furent très accusés; l'intensité des troubles intestinaux fit penser chez plusieurs malades à une dysenterie. L'exanthème prit une teinte cyanotique subite dans plusieurs cas. Chez un malade eut lieu une nouvelle éruption au 20e jour. Mais le fait le plus remarquable, ce fut la fréquence et la multiplicité des complications : otites, mastoïdites, thromboses des sinus, bronchopneumonies, empyèmes, gangrène cutanée, toutes d'une haute gravité. Très nombreuses aussi furent les séquelles (tuberculose pulmonaire avec granulie) et les infections associées (diphtérie, furonculose, etc...). Fait intéressant, quand la rougeole frappa les enfants indigènes, elle eut aussi une évolution grave, mais ils furent épargnés par la série de complications qui assaillirent en foule les enfants volhyniens.

Cette évolution si grave de l'épidémie s'explique par les constatations bactériologiques et anatomopathologiques. G. et E. admettent une variation du germe dont la virulence s'est trouvée renforcée et une susceptibilité spéciale des enfants volhy-

niens à l'égard du streptocoque hémolytique qui fut constamment trouvé dans les sécrétions des muqueuses et dans les exsudats purulents.

P.-L. Marie.

H. W. Schmidt (Erlangen). ***Le mode de transmission de la trichinose : renard, blaireau, sanglier, porc, homme*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. 88, n° 16, 18 Avril 1941, p. 449-453). — Les trichines adultes vivent dans le tube digestif de certains mammifères, particulièrement de l'homme, du porc, du rat, de la souris, du cobaye et du lapin. Les larves émigrent directement dans les différents tissus de l'hôte, surtout dans le tissu musculaire, où elles s'enkystent. La transmission de la maladie se fait par les larves enkystées, qui sont très résistantes, en particulier à la putréfaction. Pour que le développement ultérieur de la larve soit possible, un changement d'hôte est indispensable.

S. souligne le rôle joué par le gibier dans la propagation de la trichinose. La loi sur l'inspection sanitaire de la viande avait progressivement réduit en Allemagne le nombre des infestations, mais depuis quelques années la courbe a tendance à rester stationnaire. C'est qu'une nouvelle source d'infestations s'est manifestée. Elle est due à la fréquence croissante de la trichinose chez le renard (25 pour 100 sont infestés) et le blaireau. Comment s'explique-t-elle? L'hypothèse d'un hôte intermédiaire (souris par exemple) n'est guère plausible. Il semble s'agir d'une propagation directe. Celle-ci peut se réaliser de deux façons. 1° D'une part, par voie naturelle. Chez les animaux sauvages (renard, blaireau, sanglier), les cadavres des sujets infestés morts de vieillesse, de maladie ou de blessure sont dévorés par leurs congénères. Pour éviter ce mode de propagation dans la mesure du possible, les chasseurs ne doivent pas abandonner sur le sol les cadavres de tels animaux, mais les enterrer profondément ou les ramener à la maison, où ils seront brûlés ou enfouis convenablement. 2° D'autre part, par suite des conditions propres à l'économie humaine, les peaux en particulier étant utilisées dans l'industrie. Au cours de leur préparation, des déchets de viande parasitée jetés à terre peuvent être ingérés par des chiens, des chats, des porcs ou des volailles, qui se trouvent contaminés. Il devrait, pour cette même raison, être strictement interdit de nourrir les animaux domestiques avec la chair de ces animaux sauvages que l'on ne doit pas employer non plus comme appât ni comme engrais. Bien entendu, la chair de ces animaux ne doit être consommée par l'homme qu'après inspection sanitaire approfondie ayant établi l'absence de trichines.

P.-L. Marie.

W. Latten. ***L'ablation de la rate saine est-elle indifférente chez l'homme?*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. 88, n° 18, 2 Mai 1941, p. 517-519). — Un jeune soldat vigoureux et dépourvu d'antécédents pathologiques, à la suite d'un coup de pied de cheval, présente tous les signes d'une rupture de la rate que l'opération vient confirmer. Splénectomie suivie de guérison opératoire parfaite. Mais, sans le moindre trouble du côté des organes abdominaux, se développe bientôt une pneumonie de la base gauche, suivie d'une endocardite aiguë avec état septicémique, accompagné de manifestations arthropathiques et rénales, marchant de pair avec des signes alarmants d'insuffisance cardiaque. La situation semble désespérée. Ce n'est qu'au bout de 3 semaines de soins que l'on parvient à se rendre maître de l'infection.

L. pense que l'ablation de la rate a joué un rôle en diminuant la résistance de l'organisme à l'infection et en modifiant l'immunité, ainsi qu'il ressort également des 3 observations relatées par Haberer concernant un botulisme, un érysipèle généralisé et une furonculose mortelle survenus peu après splénectomie pour anémie pernicieuse et ictère hémolytique, ainsi que des faits rapportés par Bremer (tuberculose apparue peu après une splénectomie pour rupture traumatique d'une rate saine) et de Kroh (angine septique mortelle survenue un an après ablation de la rate broyée dans un accident). De nouvelles observations sont toutefois nécessaires pour établir définitivement le bien-fondé de cette conception.

P.-L. Marie.

G. Moschinski (Essen). ***Signification des phénomènes de carence dans les fistules gastro-coliques et moyens de les compenser pendant des années*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. 88, n° 18, 2 Mai 1941, p. 520-525). — M. relate 2 observations de fistule gastro-colique survenue 13 ans après une gastro-entérostomie pour ulcus suivie d'ulcère peptique du jéjunum. Les deux malades présentaient les signes typiques de ces fistules : diarrhée rebelle, renvois fétides, vomissements fécaloïdes, selles d'une abondance disproportionnée avec l'alimentation, de couleur très claire et très riches en graisses comme dans la sprue, hypocalcémie, amaigrissement rapidement progressif et intense, anorexie croissante, perte des forces et anémie hypochrome secondaire. Chez le premier malade se développa, à titre de trouble secondaire, un syndrome aigu de béribéri (œdème des membres inférieurs, paralysie des sciatiques poplités externes avec disparition des réflexes patellaires et achilléens, troubles sensitifs, hypotension avec troubles cardiaques). Chez le second malade survinrent des symptômes d'avitaminose B_1 (troubles de la sensibilité à la douleur, à la température, diminution des réflexes tendineux aux membres inférieurs (nystagmus) associés à des signes de carence en vitamine A (héméralopie). Chez le premier malade, on tenta une opération à laquelle il succomba rapidement avec des signes d'insuffisance cardiaque. Chez le second, l'opération fut différée et l'on se contenta de donner de la vitamine B_1 et de la vitamine C, puis de la vitamine A, et de prescrire un régime approprié. Sous l'influence de ce traitement, les troubles carentiels provoqués par la fistule s'atténuèrent au point que le malade put reprendre ses occupations et que, malgré la persistance de la fistule, son état se maintient satisfaisant au bout de 2 ans et demi. Les troubles intestinaux ne se montrent qu'à l'occasion des écarts de régime. Un tel résultat ne s'explique que par une fermeture temporaire plus ou moins complète de la fistule qui ne se rétablit que lorsque le péristaltisme devient plus violent. Ce cas est exceptionnel et l'on ne peut préconiser le traitement conservateur des fistules gastro-coliques; l'opération reste la méthode de choix, mais il est indispensable auparavant de relever l'état général et de combattre les troubles secondaires dus aux avitaminoses.

P.-L. Marie.

F. Cramer et **H. Brodersen** (Berlin). ***L'hormone folliculaire dans les leucopénies*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. 88, n° 22, 30 Mai 1941, p. 619-622). — Ayant observé une augmentation régulière du nombre des leucocytes pendant la phase prémenstruelle chez une malade atteinte de leucémie myéloïde, C. et B. ont eu l'idée d'injecter cette hormone chez des patients présentant des états leucopéniques rebelles à toute autre thérapeutique : leucopénie grave consécutive à une intolérance au pyramidon; leucopénie post-radiothérapique; anémie pernicieuse hépato-résistante avec leucopénie prononcée; lymphogranulomatose au stade terminal avec leucopénie intense chez un homme, avec effet favorable passager sur la granulopoïèse; agranulocytose typique, mais en dehors de la phase aiguë, avec amélioration remarquable de l'état général et augmentation du nombre des leucocytes avec accroissement des granulocytes au détriment des lymphocytes.

La folliculine de synthèse se montra aussi active que l'hormone naturelle. L'injection de prolan au début et à la fin du traitement folliculinique a paru prolonger l'effet de ce dernier.

Ces constatations éclairent les relations qui existent entre la fonction ovarienne et la moelle osseuse. L'action leucotaxique de l'hormone folliculaire n'est pas spécifique du sexe.

P.-L. Marie.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT (Vienne)

H. Bartsch et **E. Lewicki** (Vienne). ***Le cœur dans les premiers stades de la syphilis*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. 14, n° 24, 13 Juin 1941, p. 508-512). — On observe parfois, à la période primaire ou secondaire de la syphilis, des troubles cardiaques tels que tachycardie, bradycardie, arythmies diverses, que certains auteurs rattachent à un trouble purement fonctionnel, alors que d'autres y voient le témoignage d'une lésion myocardique, voire de lésions cardiaques appelées à se développer à la période tertiaire.

Pour élucider la question, B. et L. ont fait des études cliniques et surtout électrocardiographiques chez 125 syphilitiques de 16 à 59 ans (dont 97 de moins de 35 ans), en période de syphilis active, avec réactions de Bordet-Wassermann et de floculation positives, avant tout traitement, et sans antécédent susceptible d'expliquer des troubles cardiaques (rhumatisme, diphtérie, goitre, anémie, chorée). Sur ces 125 malades, 28 présentaient des troubles fonctionnels cardiaques survenus dans les semaines ou dans les mois (4 mois en moyenne) qui ont suivi l'infection (« points au cœur », battements du cœur, arythmie du pouls). Aucun ne présentait de modification de la pression artérielle, de l'orthodiagramme ni de l'auscultation, qui puisse être mise en rapport avec la syphilis. Assez souvent, on put noter de la tachycardie, de l'arythmie sinusale, principalement de type respiratoire, plus rarement des extrasystoles ou de la bradycardie.

Les constatations intéressantes sont d'ordre électrocardiographique. Dans 10 observations (soit 8 pour 100), il existait des altérations du graphique qui témoignaient de lésions myocardiques; dans une autre, le tracé devenait anormal après l'épreuve du travail. Les anomalies consistaient en élargissement de P (1 cas, 0"12), en allongement de PR (2 cas, 0"22 et 0"23), plus souvent en altérations du complexe ventriculaire. Sur ces 11 cas, 9 concernaient des malades qui avaient accusé des signes cardiaques subjectifs. Dans plusieurs observations, que B. et L. relatent, l'électrocardiogramme était redevenu normal dès la fin de la première série arséno-bismuthique, en même temps que les signes subjectifs et les troubles du rythme avaient disparu. Ces observations sont en accord avec celles de v. Fernbach et de Chargin-Palley. Si Turner-white n'a pu déceler d'altération électrocardiographique, c'est qu'il examinait des sujets déjà soumis à un traitement sérieux et prolongé. D'autre part, les conditions d'examen permettent d'écarter les interprétations de Lukomski et de Schlesinger qui incriminaient le traitement.

Il est vraisemblable que les troubles décelés par B. et L. correspondent aux lésions myocardiques du type périvasculaire, qui ont été constatées par Omeltschenko et par Korczinski à l'autopsie de sujets atteints de syphilis récente.

J. Mouzon.

BULLETIN DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE (Bruxelles)

L. Coppez. ***Considérations sur la pathogénie du décollement de la rétine et sur son traitement par la diathermo-coagulation pyrométrique*** (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 6e série, t. 6, n° 4, séance du 26 Avril 1941, p. 232). — Pour réaliser la choroïdite adhé-

sive indispensable à l'oblitération des déchirures rétiniennes et à la guérison du décollement de la rétine, C. propose une méthode nouvelle de diathermo-coagulation en surface effectuée à l'aide d'une électrode pyrométrique. Celle-ci permet de réaliser la coagulation à la température désirée (inférieure à 80°).

La technique doit s'adapter aux modalités nombreuses du décollement. C. présente une statistique de 216 cas avec 60 pour 100 de guérisons, 80 pour 100 si l'on ne prend que les cas favorables.

Du point de vue pathogénique, C. propose l'explication suivante: La cause originelle serait générale et provoquerait une lésion rétinienne initiale vasculaire. Celle-ci donnerait lieu secondairement à une nécrose avec déchirure puis décollement.

H. Lenormant.

REVISTA CLINICA ESPANOLA (Madrid)

C. Jimenez Diaz, C. Lahoz et L. Recatero. ***La sensibilisation à la carie du blé comme cause d'asthme saisonnier*** (*Revista Clinica Espanola*, t. 2, n° 2, 1er Février 1941, p. 135-138). — Les asthmes saisonniers surviennent presque toujours au printemps et il s'agit d'une sensibilisation à un pollen. Cependant, il arrive que les réactions ne révèlent de sensibilité pour aucun pollen. C'est le cas d'un malade de 18 ans, observé par J., L. et R. qui, 6 ans auparavant, ayant dormi en plein air, au mois d'Août, a présenté une affection fébrile avec toux spasmodique, quintes sans expectoration. Depuis, chaque année, il présente une affection catarrhale du même genre, débutant brusquement au mois d'Août avec éternuements, hydrorrhée nasale, toux fatigante et sèche, sibilances sans aucun signe clinique ou radiologique au niveau du thorax (éosinophiles: 10 pour 100). La recherche de la sensibilité permit d'exclure les pollen, les aliments, etc. On pensa alors à l'allergie observée chez les meuniers et due à *Tilletia tritici*, le parasite qui provoque la carie du blé, et on constata effectivement qu'il y avait sensibilité caractérisée, l'épreuve de Prausnitz-Kustner étant positive.

Chez un homme de 29 ans, présentant un asthme saisonnier, la sensibilité pour *Tilletia tritici* fut également constatée. Depuis, la recherche de la sensibilité pour ce champignon a été pratiquée systématiquement, mais sans donner de résultats positifs. Il est possible d'ailleurs que d'autres parasites comme *Ustilago*, *Piccinia* puissent également intervenir dans certains asthmes.

P.-E. Morhardt.

A. et E. de La Pena. ***La prostatovésiculite par trichomonas*** (*Revista Clinica Espanola*, t. 2, n° 2, 1er Février 1941, p. 157-161). — Après avoir fait un exposé de la parasitologie de la *Trichomonas vaginalis*, A. et E. P. remarquent qu'étant donné la grande fréquence de la vaginite provoquée par ces parasites, il n'est pas étonnant que celui-ci arrive à infecter l'homme, soit au cours du coït, soit au cours des bains, etc.

Chez l'homme, l'infestation peut se faire sans symptôme ou au contraire s'accompagner d'un léger écoulement purulent. Ces parasites envahissent souvent la prostate et les vésicules séminales et donnent lieu à des réinfestations chez la femme, créant ainsi un cercle vicieux.

Ces prostatites et vésiculites par trichomonas sont caractérisées par une légère sécrétion urétrale, des filaments dans l'urine, etc., symptômes qui sont souvent attribués à une infection gonococcique ancienne. Le diagnostic en est facile à condition qu'on examine au microscope la sécrétion prostato-vésiculaire obtenue par massage transurétral.

Dans 4 cas dont les observations sont données, il s'agit de malades chez lesquelles cet examen a montré la présence de trichomonas. Des instillations de rivanol et des massages firent disparaître ces phénomènes. Dans les cas de ce genre, il est également nécessaire de traiter la femme qui doit être considérée comme la source de l'infection.

P.-E. Morhardt.

THE JOURNAL of EXPERIMENTAL MEDICINE (Baltimore)

H. I. Irvine et O. M. Helmer. ***Activateur de l'angiotonine inhibiteur de la rénine et de l'angiotonine et mécanisme de la tachyphylaxie à l'angiotonine chez les animaux normaux, hypertendus et néphrectomisés*** (*The Journal of experimental Medicine*, t. 71, n° 4, Avril 1940, p 495-520). — La rénine est une substance protéinique que l'on extrait du rein normal et qui, purifiée, est dépourvue de propriétés vaso-constrictrices. L'adjonction à la rénine d'une substance protéinique contenue dans le plasma et les hématies, et désignée sous le nom d'activateur de la rénine, confère des propriétés vaso-constrictrices à la rénine. De l'interaction entre la rénine et son activateur résulte une troisième substance douée de propriétés hypertensives et vaso-constrictrices intenses, l'angiotonine. Thermostabile et cristallisable, elle agit directement sur les vaisseaux pour produire leur constriction. A moins que l'on n'ajoute du sang ou 70 pour 100 de la fraction du sang soluble dans l'acétone, l'angiotonine perd ses propriétés vaso-constrictrices quand on perfuse avec elle un organe isolé. Il semble donc exister un activateur de l'angiotonine. Quand on injecte de la rénine dans les veines de façon répétée à courts intervalles, on cesse d'obtenir la réponse hypertensive. Ce manque de réponse peut être appelé tachyphylaxie; celle-ci est due à l'épuisement de l'activateur de la rénine dans le sang et à l'apparition d'un inhibiteur. On peut aussi la produire dans les organes isolés, tels que l'oreille de lapin perfusée avec du sang remis dans la circulation. Dans ce cas elle est due surtout à l'épuisement de l'activateur de la rénine, l'injection d'activateur restaurant les propriétés vaso-constrictrices de la rénine, ce qui contraste avec ce qui se passe chez les animaux intacts rendus tachyphylactiques à la rénine, chez lesquels l'injection d'activateur de la rénine conjointement avec la rénine ne rétablit pas la réponse pressive.

Ces résultats ont incité I. et H. à approfondir les propriétés physiologiques de l'angiotonine. Ils ont vu que la tachyphylaxie à l'angiotonine se développe lentement, contrairement à ce qui a lieu avec la rénine. Quand la réponse hypertensive à l'angiotonine est abolie, la rénine également n'agit plus. De fortes doses de rénine diminuent et finalement abolissent la réponse à l'angiotonine. L'épuisement de l'activateur de la rénine dans le sang abolit la réponse à la rénine sans abolir la réponse à l'angiotonine.

Le sang des animaux rendus tachyphylactiques par injection intraveineuse lente d'angiotonine contient des quantités très réduites d'activateur de l'angiotonine. Un inhibiteur apparaît également dans le sang.

La néphrectomie bilatérale prolonge et renforce beaucoup l'élévation de la pression consécutive à l'injection de rénine et d'angiotonine, le maximum d'action se produisant de 24 à 30 heures après l'intervention. Le sang de ces animaux possède un pouvoir très accru d'activer l'angiotonine et la rénine quand on perfuse des organes isolés.

La transfusion du sang d'un animal rendu tachyphylactique à l'angiotonine faite à un chien néphrectomisé diminue la réponse de ce dernier à l'angiotonine. L'angiotonine ajoutée au sang du receveur et perfusée à travers l'oreille du lapin manifeste également un pouvoir vasoconstricteur très réduit.

La transfusion de sang normal en grosse quantité à des chiens rendus hypertendus par production de périnéphrite ou néphrectomisés fait diminuer la réponse du receveur à la rénine. Si l'on a provoqué la tachyphylaxie à la rénine chez le donneur, la transfusion abolit chez le receveur la réponse à la rénine. Le sang provenant de ces animaux manifeste des propriétés vaso-constrictrices très réduites quand il est perfusé à travers un organe isolé avec de la rénine ou de l'angiotonine. Les inhibiteurs pour la rénine et l'angiotonine semblent être élaborés en partie dans le rein et c'est leur disparition qui est responsable dans une grande mesure de la sensibilité accrue des animaux à ces substances après néphrectomie.

Les animaux rendus hypertendus peuvent non seulement avoir une quantité plus grande d'activateurs dans leur sang, mais tout aussi bien une quantité réduite d'inhibiteurs. Cet enchaînement de circonstances relevant, semble-t-il, principalement des reins, vient appuyer l'opinion qui veut que l'hypertension rénale expérimentale se réalise par l'entremise du système vaso-presseur rénine-angiotonine.

P.-L. Marie.

THE JAPANESE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE (Tokio)

S. Honaga. ***Recherches cliniques et expérimentales sur le métabolisme du calcium, du potassium et du phosphore minéral durant la fièvre*** (*The Japanese Journal of experimental Medicine*, t. 18, n° 4, 20 Août 1940, p. 255-289). — Pendant les maladies fébriles (dysenterie, scarlatine, fièvre typhoïde, tuberculose), la calcémie diminue au début et pendant la période d'état, pour redevenir normale à la convalescence. Par contre, le potassium augmente. Le phosphore minéral tantôt augmente, tantôt diminue.

Dans la fièvre provoquée par le vaccin typhique, le bilan calcique est négatif, tandis qu'il est positif dans la fièvre déterminée par la diathermie. Que le bilan calcique soit positif ou négatif, la calcémie diminue dans tous les cas; cette diminution semblant tenir à l'augmentation de l'adrénalinémie qui accompagne la fièvre.

La teneur du sang en potassium diminue pendant la fièvre de courte durée provoquée par le vaccin typhique et retourne à la normale au bout de 24 heures. Quand la diathermie est appliquée pendant peu de temps, les chiffres sont variables. Avec une fièvre de longue durée due au vaccin, la potassiémie ne se modifie pas nettement; elle augmente légèrement avec la diathermie prolongée. La potassiémie est influencée par le bilan et décroît quand l'excrétion augmente, augmentant quand l'excrétion diminue. La teneur en phosphore du sang demeure presque inchangée dans la fièvre de longue durée provoquée par le vaccin. Elle diminue si le vaccin ne cause qu'une fièvre éphémère. Avec une diathermie prolongée, la phosphorémie augmente; le phosphore est excrété surtout par les reins dans la période post-fébrile. La diathermie de courte durée fait augmenter aussi le phosphore du sang, qui revient vite à la normale.

Lors de la fièvre provoquée par le vaccin et par la diathermie, la teneur en Ca augmente dans le foie et dans les muscles, demeure inchangée dans le poumon et décroît dans la peau. Le K augmente dans tous ces organes, de même que le P.

P.-L. Marie.

M. Ota et S. Nitto. ***Transmission assurée de la lèpre humaine à la poule*** (*The Japanese Journal of experimental Medicine*, t. 18, n° 5, 20 Octobre 1940, p. 327-345). — Pour O et N., la poule est

l'animal de choix pour obtenir la transmission de la lèpre. Même par simple injection de lépromes humains dans les muscles pectoraux, on obtient chez la majorité des poules des foyers granulomateux plus ou moins étendus, renfermant d'ordinaire de nombreux bacilles acido-résistants. Cependant, le succès n'est pas certain et les passages ultérieurs échouent en général. Par contre, en employant le mélange irritant suivant : suspension de 0 g. 50 de léprome dans l'eau physiologique + 0 g. 05 de tripoli, de bleu de trypan et d'iodure de potassium, l'inoculation réussit toujours, ainsi que les passages successifs. Alors que les injections faites sans adjonction de léprome sont résorbées en 3 à 4 semaines, les inoculations faites avec le mélange renfermant du léprome donnent naissance, au bout de ce temps, à de petites taches jaunâtres ou orangées à la surface des muscles pectoraux et dans leur épaisseur, où abondent des bacilles acido-résistants. Ces lésions persistent pendant plus d'un an et continuent parfois à s'accroître ensuite. Avec la répétition des passages, les lésions se montrent de plus en plus précocement. L'inoculation au cobaye de ces muscles ne les tuberculise pas et la culture sur milieu de Petragnani reste stérile. Histologiquement, il s'agit de tissu granulomateux développé au milieu des fibres musculaires très dégénérées. On y remarque des formations arrondies d'aspect caractéristique, constituées par de grandes cellules avec des vacuoles (cellules lépreuses) où abondent les bacilles acido-résistants.

Cette transmission assurée de la lèpre à la poule offre des avantages évidents pour les recherches de chimiothérapie antilépreuse.

P.-L. Marie.

M. Ota et S. Nitto. ***La réaction de Mitsuda pratiquée avec un antigène constitué par du tissu lépreux provenant de poules inoculées avec la lèpre humaine*** (*The Japanese Journal of experimental Medicine*, t. **18**, n° 5, 20 Octobre 1940, p. 345-353). — On sait que dans la réaction de Mitsuda on inocule dans le derme 0 cm^3 5 d'une suspension constituée par un léprome jeune soumis à une ébullition de 30 minutes dans de l'eau physiologique, puis broyé. A 1 g. du léprome on ajoute 20 cm^3 de la décoction et de l'acide phénique. On chauffe pendant 1 heure à 60° et l'on conserve stérilement. La réaction est positive quand il se forme une tache érythémateuse dépassant 0 cm. 5 de diamètre et persistant au delà du 8e jour. Dans la lèpre tubéreuse, une réaction positive est très rare, tandis qu'elle se rencontre dans presque tous les cas de lèpre nerveuse et de lèpre maculeuse. Cette réaction se montre aussi positive chez les sujets non lépreux.

Au lieu d'employer l'antigène indiqué par Mitsuda, O. et N. ont pris les muscles de poules inoculées avec un léprome humain. Ils ont constaté que les réactions provoquées par cet antigène, quel que soit le nombre de passages subi, sont très voisines de celles que produit l'antigène de Mitsuda. On obtient une réaction analogue avec un antigène préparé avec le foie des poules inoculées. Le foie d'une poule représentant le 5e passage présenta un pouvoir antigénique plus élevé que le foie du 1er passage. L'antigène préparé avec la rate d'une poule se montra incapable de produire la réaction.

P.-L. Marie.

NEDERLANDSCH TIJDSCHRIFT VOOR GENEESKUNDE (Amsterdam)

P. J. Liefrinck, G. J. van Lookeren Campagne et T. M. Mesdag. ***Un cas de mégacolon congénital traité par dilatation du sphincter de l'anus*** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. **85**, n° 6, 8 Février 1941, p. 564-565). Ce travail donne l'observation d'un enfant qui pesait à la naissance 4.200 g. et qui a présenté d'emblée une constipation qui s'accentua rapidement en même temps que l'état général déclinait et qu'il survenait des vomissements.

A l'entrée à l'hôpital, on constata que le poids n'était plus que de 3.300 g. et que les mouvements péristaltiques étaient visibles à travers la paroi abdominale. L'examen rectal montra que l'ampoule était pleine de matières et qu'il existait un rétrécissement tout juste accessible avec le bout du doigt.

L'examen aux rayons X confirma qu'il s'agissait d'un mégacolon congénital et les lavements d'huile permirent d'atténuer jusqu'à un certain point les symptômes de constipation. Néanmoins, on eut recours à la méthode de dilatation du sphincter anal sous anesthésie à l'éther préconisée par Van Lookeren Campagne. On arriva ainsi à pénétrer plus profondément et à dépasser un repli qui existait au début de l'anse sigmoïde. Une grande quantité de matières fut alors évacuée et ultérieurement les selles devinrent spontanément régulières.

P.-E. Morhardt.

J. H. Zaaijer (Rotterdam). ***Le temps qui s'écoule entre la perforation et l'intervention sur l'ulcus duodénal ou gastrique*** (*Nederlandsch Tidjschrift voor Geneeskunde*, t. **85**, n° 13, 29 Mars 1941, p. 1331-1335). — Divers travaux remontant au début du siècle (Schœmaker, Brunner, Gross) ont montré que l'intervention pour perforation d'ulcère gastro-duodénal entraîne, quand elle est pratiquée dans les 5 premières heures après la perforation, une mortalité beaucoup plus élevée que quand elle est pratiquée au bout de 10 heures. Néanmoins, plus récemment, beaucoup d'auteurs (Schmidt, Suermondt, Schwarz, Amberger, etc.) ont insisté pour que l'intervention ait lieu le plus rapidement possible et, à Rotterdam, les organisations qui fonctionnent permettent de procéder à l'opération parfois moins de 3 heures après la perforation. Z. a donc été mis en mesure de réunir 300 cas de perforation, dont 31 opérés moins de 3 heures après l'accident.

D'une façon générale, depuis 1935, on a recours, en Hollande, à la résection primitive qui remplace peu à peu les méthodes d'intervention conservatrices. Parmi les 155 perforations opérées depuis 1935, il n'en est que 12 pour lesquelles on a eu recours aux méthodes conservatrices. Sur 122 malades chez qui, au total, ces méthodes ont été appliquées, on compte 35,2 pour 100 de morts, et, sur les 178 soumis à une résection primitive, on en compte seulement 5,6 pour 100.

Pour ce qui est de la proportion des décès suivant le nombre d'heures écoulées depuis l'intervention, elle s'élève, avec la méthode conservatrice, à 46,1 pour 100 pour les 3 premières heures, à 21,4 pour 100 entre la 3e et la 6e heure, à 22,2 pour 100 entre la 6e et la 9e heure, à 50 pour 100 entre la 9e et la 12e heure, etc... Pour la résection primitive, les chiffres correspondants ont été 11,1 pour 100, 3,7 pour 100, 3,6 pour 100 et 16,6 pour 100. Ainsi, la mortalité opératoire est, pour les deux méthodes, bien plus faible entre la 6e et la 9e heure qu'avant la 3e heure et après la 9e heure, et au minimum pour la résection.

Dans un travail récent, Yudin est d'ailleurs arrivé à des résultats analogues : la mortalité a été plus faible entre la 3e et la 6e heure (6,6 pour 100) qu'entre la 1re et la 3e heure (7,7 pour 100). L'examen du sang des malades pratiqué par Z. a montré, d'ailleurs, notamment au point de vue nombre des leucocytes, que les chiffres étaient plus favorables entre la 3e et la 6e heure qu'avant.

P.-E. Morhardt.

NORDISK MEDISIN HOSPITALSTIDENDE (Stockholm)

G. Falkenfleth. ***Y a-t-il indication à provocation de l'avortement chez les femmes tuberculeuses, eu égard au sort des enfants?*** (*Nordisk Medisin Hospitalstidende*, vol. 2, 11 Janvier 1941, p. 99). — Le nombre d'avortements spontanés est petit chez les tuberculeuses, même à un stade avancé. L'examen du sort des enfants nés de femmes qui ont donné naissance à au moins 1 enfant après qu'elles sont devenues bacillaires donne les résultats suivants :

115 femmes ont donné naissance à 233 enfants, sur lesquels 15 enfants (6.5 pour 100) sont morts de cause autre que la tuberculose; 7 enfants (3 pour 100) sont morts de tuberculose pulmonaire; 9 enfants (4 pour 100) sont morts de tuberculose miliaire ou méningée. La mortalité totale est donc de 13,5 pour 100.

Des manifestations tuberculeuses furent constatées chez 23 enfants (10 pour 100), mais le pronostic ne fut mauvais que chez un seul.

179 enfants ne présentèrent pas de signes de tuberculose (89 eurent une cuti-réaction positive, dont 18 après vaccination BCG; 36 donnèrent une cuti-réaction négative; 33 ne furent pas examinés à cet égard.

Le sort des enfants paraît donc assez favorable et ne donne pas d'indication générale en faveur d'un avortement provoqué. 88 enfants seraient ainsi sacrifiés en faveur de 12.

Les enfants nés dans un milieu aisé semblent mourir en plus grand nombre que les plus pauvres. L'explication la plus probable de ce fait est peut-être l'activité plus grande des dispensaires dans les milieux les moins fortunés.

J.-H. Vogt.

E. Meulengracht et Joergen Bichel. ***Avitaminose à riboflavine et syndrome de Plummer-Vinson*** (*Nordisk Medisin Hospitalstidende*, vol. 2, 11 Janvier 1941, p. 132). — M. et B. indiquent les symptômes du syndrome de Plummer (1914) et de Vinson (1922) : anémie et difficultés dans l'acte de déglutition, fissures dans les commissures labiales, atrophie de la muqueuse des lèvres, de la bouche et du pharynx. Il y a souvent de l'achlorhydrie gastrique. Ce syndrome présente des points communs avec le syndrome décrit en 1938 par Sebrell et Butler, que ces auteurs ont développé expérimentalement, donnant une nutrition privée de certains éléments de la vitamine B à 18 femmes. Ces auteurs ont donné au syndrome qu'ils ont vu se développer le nom de *cheilosis*. Ils l'ont guéri en donnant 1 à 2 mg. de riboflavine. M. et B. ont obtenu aussi des résultats favorables dans des cas de syndrome de Plummer-Vinson.

J.-H. Vogt.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

R. Courrier. ***Les conceptions actuelles sur la menstruation*** (*Paris Médical*, an. **31**, n°s 31-32, 10 Août 1941, p. 63). — C. oppose au schéma simple, classique, du cycle menstruel, les conceptions actuelles sur la menstruation, qui sont beaucoup plus complexes.

Le point le mieux connu est le mécanisme anatomique de l'hémorragie menstruelle, grâce aux remarquables expériences de l'Américain Markee. Cet auteur a minutieusement décrit les phénomènes qui se passent au niveau de la muqueuse utérine. Quant au déclenchement hormonal, la théorie de la privation hormonale est actuellement en vogue; elle correspond à la majorité des expériences, mais il existe des exceptions. Quant à la synergie ou à l'antagonisme des hormones folliculaires et lutéiniques, on observe tantôt l'une, tantôt l'autre, selon l'espèce animale envisagée.

Il faut également faire intervenir dans le déclenchement de la menstruation la sensibilité de l'utérus aux hormones, de telle sorte que l'hémorragie pourrait être due soit à la suppression de l'influence hormonale, soit à la disparition de la capacité réactionnelle de l'utérus.

H. Lenormant.

A. Brindeau, H. Hinglais et **M. Hinglais.** ***Pronostic de la mole hydatiforme à l'aide des examens cliniques et biologiques*** (*Paris Médical*, an. **31**, n°s 31-32, 10 Août 1941, p. 74). — Les réactions biologiques facilitent en général le diagnostic quelquefois délicat cliniquement de la grossesse molaire. Le plus souvent, en effet, il y a une élévation du taux des hormones gonadotropes anormalement grande. Le diagnostic est certain quand ce taux atteint 60.000 unités lapin par litre de sérum.

Quand de cette façon le diagnostic précoce est posé, le diagnostic immédiat est en général bénin. Mais le danger retardé de dégénérescence de débris internes persistants reste le même.

Lorsque les signes cliniques classiques du chorio-épithéliome apparaissent, il est déjà trop tard et le pronostic est très sévère.

La réaction de Ascheim-Zondek reste longtemps positive après une grossesse molaire, sans indiquer autre chose que la persistance de débris molaires et n'implique aucune espèce de malignité.

Le dosage du prolan B au contraire donne des renseignements importants. Normalement, le taux du prolan B baisse rapidement, disparaissant totalement ou persistant à un niveau très bas pendant quelques semaines — ce dernier cas correspondant à la rétention de débris molaires.

En cas de dégénérescence, après une baisse normale mais incomplète, on voit le taux de prolan remonter progressivement. On peut aussi poser un diagnostic précoce et améliorer nettement le pronostic.

H. Lenormant.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

Dubourg et **Broustet.** ***Oblitération aiguë de l'humorale au cours d'une érythrodermie eczématiforme généralisée. Echec de l'artériectomie isolée. Guérison après infiltration stellaire*** (*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an. **118**, n° 16. 30 Juillet 1941, p. 681). — D. et B. rapportent un cas d'oblitération hémorale survenue rapidement, mais d'une façon progressive, chez un malade n'ayant aucune raison apparente de faire un tel accident. Il présentait seulement une érythrodermie rebelle.

D. et B. discutent le rôle possible de cette affection dans l'étiologie de l'accident artériel.

Une artériectomie ne donna pas l'amélioration escomptée; par contre, une infiltration stellaire amena une transformation immédiate et durable. C'est cette particularité qui fait l'intérêt de l'observation.

H. Lenormant.

Delmas-Marsalet, Lafon et **Faure.** ***Un cas de chorée fibrillaire de Morvan*** (*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an. **118**, n° 16, 30 Juillet 1941, p. 691). — D.-M., L. et F. présentent un cas de cette affection rare. A ce propos, ils rappellent qu'elle est caractérisée par des fibrillations musculaires, des douleurs, un syndrome neuro-végétatif acrodyniforme, des troubles psychiques et une atteinte de l'état général.

Ils exposent rapidement les discussions pathogéniques dont cette maladie est l'objet.

H. Lenormant.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON (Lyon)

M. Favre. ***Le signe de la chute spontanée des ongles des gros orteils. Notes de séméiologie unguéale. Onychodiagnostic et onychomancie*** (*Journal de Médecine de Lyon*, an. **22**, n° 517, 20 Juillet 1941, p. 305). — F. rapporte 31 observations de chutes spontanées des ongles des gros orteils. Il attire l'attention sur les caractères de ce curieux accident unguéal qui se produit sans cause locale apparente, sans traumatisme ni inflammation, et dont l'indolence est complète. Il signale les modifications que l'ongle présente avant sa chute dont il étudie les causes.

Ses observations établissent que la chute spontanée des ongles des gros orteils s'observe très souvent chez des syphilitiques. Qualifier ce type clinique de mort de l'ongle « trouble trophique » n'est pas en donner l'explication : l'infection intervient certainement, et il faut tenir grand compte de troubles circulatoires; les actions nerveuses ne peuvent être tenues pour seules responsables.

La localisation aux gros orteils de la perte des ongles doit être attribuée à des causes mécaniques dont F. étudie longuement l'intervention.

Il signale l'intérêt pratique du signe de la chute spontanée des ongles des gros orteils.

La médecine générale peut tirer de très utiles renseignements de l'examen des ongles; la séméiologie unguéale doit entrer dans l'enseignement et la pratique de la grande séméiologie médicale.

H. Lenormant.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR (Paris)

J. Bretey. ***Remarques sur le rôle joué par le régime alimentaire et par la vitamine C dans la tuberculose expérimentale du cobaye*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. **66**, n° 9, Juin 1941, p. 453-470). — Ce travail présente un intérêt considérable tant du point de vue pratique que théorique. B., après avoir rappelé que la tuberculose a, de tout temps, été considérée comme une maladie de misère dont la diffusion et l'évolution sont en rapport étroit avec l'alimentation, signale qu'il a pu observer, au cours de ses recherches, une variation saisonnière de la sensibilité du cobaye au bacille de Koch. Il a pensé que la raison en est une différence de régime (comprimé d'avoine et de foin en hiver; luzerne fraîche en été). Le régime d'été est beaucoup plus riche en facteur C, et B. s'est demandé si ce n'était pas là la cause des phénomènes observés.

Plusieurs séries d'expériences très intéressantes l'amènent aux conclusions suivantes :

1° Le cobaye tuberculeux consomme plus d'acide ascorbique que le cobaye sain;

2° Les cobayes vivant dans des conditions naturelles, c'est-à-dire pouvant accumuler une quantité normale d'acide ascorbique, sont probablement moins sensibles à la tuberculose que les cobayes de laboratoire dont le régime, sauf exception, est toujours carencé ;

3° Une carence complète en vitamine C augmente considérablement la sensibilité des cobayes au bacille de Koch ;

4° L'introduction de faibles doses d'acide ascorbique supprime cette hypersensibilité ;

5° Par contre, de fortes doses n'apportent pas de résistance supplémentaire ;

6° Mais, l'introduction de fanes de chou dans l'alimentation produit un ralentissement bien plus marqué dans la marche de l'infection tuberculeuse. On peut se demander, dans ce cas, si l'acide ascorbique existe sous une forme plus active, s'il agit en corrélation avec d'autres vitamines, P ou A par exemple, ou s'il faut envisager l'entrée en jeu d'un facteur nouveau plus ou moins spécifique.

H. Lenormant.

ARCHIVES DES MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DES MALADIES DE LA NUTRITION (Paris)

Jean-C. Roux et **R. Goiffon.** ***La digestion des graisses et des savons. Etude sur la séméiologie des affections de l'intestin grêle*** (*Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, t. **30**, n°s 3-4, Mars-Avril 1941, p. 138-162). — C'est presque exclusivement au niveau de l'intestin grêle que les graisses sont absorbées. Normalement donc, les selles ne contiennent que très peu d'acides gras et quelques savons de chaux ou de magnésie et quelques cristaux de savons.

Les travaux modernes ont montré que l'absorption des graisses est, en grande partie, due à l'action des sels biliaires, action qui se produit au niveau de la cellule de la muqueuse du grêle. Accessoirement les capsules surrénales, la vitamine B_2 interviendraient également. La grande abondance des graisses et des savons dans les selles peut donc être le signe d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel du grêle, d'une insuffisance biliaire, d'une insuffisance sur rénale ou d'une carence en vitamine B_2.

R. et G. proposent une technique nouvelle pour la recherche des graisses et des savons dans les selles, technique originale qui élimine les causes d'erreur d'ordre subjectif qui entachaient les procédés utilisés jusqu'ici.

Ils étudient ensuite les affections dans lesquelles l'analyse des selles mettra en évidence un trouble de l'absorption des graisses et ils rapportent plusieurs observations personnelles.

L'entérite du grêle est longuement décrite d'abord dans sa variété pure, ensuite lorsqu'elle

s'associe à des troubles coliques ou quand elle s'accompagne de phénomènes d'intoxication. Seules l'accélération du transit du grêle et la présence dans les selles de nombreux acides gras et de savons constituent les deux signes objectifs de cette affection dont les symptômes sont si peu caractéristiques.

En dehors de l'entérite du grêle, l'accélération du transit du grêle, l'ingestion de certains aliments (huile d'olives, lait, etc...) certaines affections: insuffisance pancréatique, maladie cœliaque, sprue, peuvent en dehors de toute lésion iléale et jéjunale déterminer l'apparition de savons dans les selles.

Cette minutieuse étude apporte une importante contribution à la sémiologie de l'intestin grêle, dont la pathologie est encore si mystérieuse.

J.-M. Gorse.

LE NOURRISSON

(Paris)

A. Linossier-Ardoin et D. Ronget. ***Accidents pouvant survenir au cours du traitement de la syphilis congénitale*** (*Le Nourrisson*, t. 29, n° 2, Mars 1941, p. 73-80). — Au cours du traitement bismuthique, les accidents à redouter sont minimes, c'est surtout la difficulté de résorption des nodules huileux dans certains tissus. Les stomatites sont exceptionnelles ainsi que les néphrites. On assiste parfois à la constitution d'un syndrome connu sous le nom de grippe bismuthique. La crise nitritoïde, les accidents de biotropisme n'ont jamais ni l'intensité, ni la gravité de ceux du traitement arsénobenzolique.

Avec les différents produits mercuriels, on observe des petits épisodes de colite glaireuse, rarement hémorragique qui cède rapidement à la thérapeutique ordinaire. Les frictions provoquent des érythèmes multiformes, souvent scarlatiniformes.

Le traitement arsenical est celui qui est responsable d'un plus grand nombre d'accidents. Parmi les accidents légers, il faut signaler l'érythème du neuvième jour.

La crise nitritoïde n'est pas exceptionnelle; si les formes mortelles sont rares, les formes atténuées sont fréquentes. La crise congestive s'accompagne parfois de diarrhée et de vomissements, d'œdème avec placards urticariens. L'apoplexie séreuse peut survenir 3 ou 4 jours après l'injection et peut n'être précédée d'aucune manifestation d'intolérance.

Le traitement anti-syphilitique nécessite toujours une surveillance médicale minutieuse et la recherche systématique de tous les petits signes d'intolérance.

Robert Clément.

A.-B. Marfan. ***Nouvelles études sur le rachitisme. Le traitement*** (*Le Nourrisson*, t. 29, n° 4, Juillet 1941, p. 145-171). — M. rappelle les étapes de la découverte de l'ergostérol irradié, les précautions à prendre dans sa préparation et pour sa conservation, ses méthodes de dosage.

On peut l'administrer par doses fractionnées, sans interruption jusqu'à la guérison, par cures intermittentes d'une quinzaine de jours, ou par l'administration unique d'une dose massive.

Certains rachitismes sont résistants à l'actinothérapie et à l'ergostérol irradié. La dissociation de l'effet des deux méthodes est rare. L'inefficacité de la vitamine D, administrée par la bouche, peut s'expliquer par un trouble d'absorption, par l'insuffisance hépatique qui aurait pour fonction de régler la distribution de l'action de cette vitamine.

L'actinothérapie et l'ergostérol irradié échouent dans le traitement du rachitisme rénal et sont même capables de l'aggraver. Ils paraissent médiocrement utiles dans le rachitisme cœliaque.

Les accidents dus à l'absorption de doses trop élevées d'ergostérol irradié sont ensuite discutés.

L'huile de foie de morue est la meilleure source de vitamine D. Très peu d'aliments usuels en renferme une quantité appréciable sauf le jaune d'œuf, les laitances et le foie de certains poissons.

On peut enrichir le lait de femme et le lait de vache en facteur antirachitique en soumettant les nourrices et les vaches laitières aux rayons ultraviolets ou en leur faisant ingérer de l'huile de foie de morue ou de l'esgostérol irradié. Le passage d'ergostérol irradié dans le lait est inégal et inconstant.

La vitamine D est une acquisition précieuse pour le traitement du rachitisme, son emploi est plus facile et moins coûteux que celui des rayons ultraviolets et on peut la prescrire sans inconvénient aux fébricitants et aux tuberculeux.

Robert Clément.

REVUE D'ORTHOPÉDIE ET DE CHIRURGIE DE L'APPAREIL MOTEUR

(Paris)

André Sicard. ***Le rôle de la hernie discale postérieure dans la sacralisation douloureuse*** (*Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil moteur*, t. 27, nos 3-4, Mai-Août 1941, p. 192-200). — Chez un malade qui se plaint de lombalgie ou de sciatique, quand on découvre sur la radiographie une sacralisation de la 5e vertèbre lombaire, il paraît légitime de rapporter, en dehors de toute autre cause nette, la douleur à l'anomalie osseuse.

On a invoqué divers mécanismes pour expliquer les douleurs causées par la sacralisation: l'hypertrophie de l'apophyse transverse (Adams) comprimant le 5e nerf lombaire dans le trou de conjugaison, la compression des muscles et des tissus fibreux par le contact de l'apophyse transverse avec l'aileron sacré ou l'os iliaque, l'arthrite des articulations interapophysaires et des néarthroses transverso-iliaque et transverso-sacrée, l'étirement de la queue de cheval par la déviation latérale du rachis (Bertolotti et Rossi, Nové-Josserand et Rendu). Mais ces diverses explications ne sont pas toujours applicables.

S., ayant observé d'abord 2 malades chez lesquels l'échec de l'apophysectomie l'a convaincu que l'apophyse transverse ne pouvait dans tous les cas être mise en cause, puis un troisième chez lequel la douleur siégeait du côté de l'apophyse la moins développée, a pu, chez un quatrième malade, rechercher et a découvert une hernie postérieure du ménisque invertébral à laquelle on pouvait rapporter tous les symptômes observés et dont la cure radicale a procuré une guérison complète.

La hernie discale postérieure peut, dans certains cas, donner l'explication des phénomènes douloureux de la sacralisation.

Elle permet de dire pourquoi la sacralisation douloureuse ne se voit en pratique qu'à l'âge adulte. Dans de nombreuses observations, le début des douleurs s'est fait après un traumatisme et surtout après des traumatismes légers et répétés. Les caractères de la sciatique qui accompagnent certains cas de sacralisation sont les mêmes qui sont notés dans la hernie discale postérieure. La scoliose, si souvent constatée dans la sacralisation, est habituellement observée dans la hernie postérieure du disque intervertébral.

Enfin, la théorie discale explique pourquoi certaines sacralisations peu accentuées sont très douloureuses, alors que d'autres, très marquées, restent latentes toute la vie et constituent une simple découverte radiographique.

S. pense que les malformations anatomiques de la charnière lombo-sacrée favorisent la hernie discale. Mais il ne prétend pas, bien entendu, que toutes les sacralisations douloureuses sont liées à une lésion du disque intervertébral.

S'il s'agit d'une lésion de cet ordre, il n'est pas toujours nécessaire d'opérer : le repos, les injections locales de thiodocaïne, un corset de maintien peuvent suffire. L'opération est indiquée dans les cas invétérés, après échec des autres traitements : ce sera une *laminectomie* supprimant le fragment discal compresseur.

Quand la radiographie révèle une sacralisation, il faut penser que la douleur rachidienne n'est pas toujours due à cette sacralisation, ainsi que nous l'avons dit nous-même depuis longtemps.

Si l'on trouve une hernie discale à l'opération, il faut accorder à l'ouvrier accidenté du travail le droit au bénéfice de la loi

Albert Mouchet.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

W. Kauffmann (Dresde). ***L' « estomac à cascade » dans ses rapports avec les troubles intestinaux et cardiaques*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. 66, n° 9, 1er Mars 1940, p. 230-235). — Sous ce nom, K. désigne un estomac qui, à l'écran radioscopique, sur le sujet debout, après quatre gorgées de bouillie barytée, ne se remplit que dans sa partie supérieure, prenant l'aspect d'un ballon plus ou moins étalé sous la coupole diaphragmatique gauche, tandis que le patient éprouve souvent une tension pénible s'étendant vers le cœur et le dos. Après ingestion de nouvelles gorgées cette poche s'évacue, comme en cascade, dans le segment prépylorique et, si celui-ci se remplit suffisamment, la poche supérieure disparaît par déplissement de la paroi. Mais le plus souvent ce remplissage est défectueux, car la bouillie qui a pénétré dans la partie inférieure de l'estomac est évacuée très prématurément dans le duodénum par suite d'un état d'irritation avec motricité exagérée, état qui entraîne à son tour des troubles intestinaux, formation de gaz dans le gros intestin et météorisme, résultant de la digestion gastrique incomplète. Chez beaucoup de sujets ce déversement, sous forme de cascade, de la poche supérieure ne se produit que tardivement tant que l'attitude verticale du tronc est conservée, mais il se réalise dès qu'un mouvement de torsion assez étendu du thorax a lieu.

Les conditions anatomiques qui créent ce type d'estomac sont la tension et la brièveté des ligaments pancréatico-splénique et gastro-splénique, l'adiposité de la capsule du rein jointe à la lordose lombaire supérieure et l'ampleur de l'orifice inférieur du thorax. La persistance tenace de l'estomac à cascade résulte de l'immobilité trop grande de cet orifice après les repas. Y sont prédisposés les sédentaires, les sportifs qui ont abandonné le sport, ceux qui, professionnellement, font peu de mouvements avec leur colonne vertébrale (couturières, voyageurs de commerce en auto, etc.), les sujets ayant des adhérences limitant l'excursion du diaphragme, les phrénectomisés, etc.

Cet état n'a guère de rapports avec l'aérophagie; celle-ci n'en est point responsable, mais bien l'ensemble des conditions anatomiques, physiologiques et pathologiques énumérées.

Le traitement consistera avant tout à compenser le manque de mobilité de l'orifice inférieur du thorax. On y parvient par des mouvements de flexion profonde, puis d'inclinaison latérale et de redressement du tronc, rythmés sur les mouvements respiratoires, exécutés immédiatement après le repas. La distension gazeuse des coudes supérieurs du gros intestin sera évitée par une bonne mastication, la suppression des légumineuses, des choux et des navets, l'usage des laxatifs (magnésie) et des préparations de ferments digestifs.

Ce syndrome peut être confondu avec un ulcus haut situé, avec une hernie de l'hiatus diaphragmatique, où les douleurs s'accentuent en position

couchée, avec un néoplasme gastrique et surtout avec la lithiase biliaire chronique. Il s'apparente au syndrome gastrocardiaque de Roemheld qui guérit, lui aussi, par la gymnastique du diaphragme et où K. a trouvé un « estomac à cascade » dans la plupart des cas.

P.-L. Marie.

F. Volhard (Francfort). ***Rein et pression sanguine*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. **66**, n° 16, 19 Avril 1940, p. 426-431). — Le problème des rapports entre le rein et la pression artérielle peut être aujourd'hui considéré comme résolu. Voilà 100 ans passés que Bright, frappé de la fréquence de l'hypertrophie du cœur gauche et de l'épaississement des artères dans les affections chroniques des reins, a évoqué l'existence de corrélations entre les reins et l'appareil circulatoire. Il pensa que les altérations qualitatives du sang devaient, soit stimuler le cœur à travailler davantage, soit modifier la circulation dans les capillaires, de telle sorte que le cœur devait effectuer un travail plus grand pour vaincre cet obstacle. Cette dernière conception, augmentation du travail du cœur par accroissement des résistances périphériques, prévalut alors. Riegel reconnut bientôt que dans la néphrite scarlatineuse l'hypertrophie du cœur est la conséquence de la tension exagérée dans les vaisseaux. L'apparition de la sphygmomanométrie élargit le problème. Au lieu de rein et d'hypertrophie cardiaque, on parla de rein et d'hypertension. Dès ce moment Albutt distingua entre une hypertension liée à une néphrite et une hypertension indépendante du rein, affection autonome, essentielle, avec participation rénale secondaire.

V., au début de ce siècle, mesurant systématiquement la pression artérielle, put rectifier les conceptions d'alors qui attribuaient l'hypertension rénale à une excitation réflexe du centre vaso-moteur ou à une hyperépinéphrie ; il soutint que l'augmentation de pression doit être considérée comme un dispositif régulateur jouant au bénéfice de l'élimination de l'eau par les glomérules, la diminution de la surface filtrante augmentant la pression de filtration. Les observations ultérieures concernant la rétinite albuminique, l'ischémie du repli cutané sus-unguéal, la pâleur de la peau et du rein rendaient évidente l'existence d'un état d'ischémie généralisée qui est conditionnée par la constriction des vaisseaux et fait monter la pression sanguine. Quant au mécanisme de cette hypertension, on invoqua la libération de substances vaso-pressives par suite des troubles de la circulation rénale, substances qui provoquent la constriction des vaisseaux, et conséquemment l'hypertension. On pensa, naturellement, à un excès de sécrétion d'adrénaline, mais les recherches de Hülse montrèrent que ce n'était pas le cas. Mais Bohn découvrait dans le sang des sujets présentant de l'hypertension d'origine rénale, des substances hypertensives qui étaient solubles dans l'alcool et ultrafiltrables et qui faisaient défaut chez les sujets normaux et les hypertendus essentiels. Les expériences de Hartwich sur l'animal confirmaient l'existence de ces substances dans le sang des néphritiques. Aussi, V. fut-il amené à distinguer pathogéniquement deux sortes d'hypertension : l'hypertension hématogène (néphritique) et la non-hématogène ou essentielle, hypertension pâle et hypertension rouge, répondant à l'état de réplétion des capillaires. Les expériences faites sur les animaux ont démontré que la constriction généralisée des vaisseaux est d'origine hématogène, et non nerveuse ; l'élévation de la pression après striction ménagée de l'artère rénale se produit même après section de la moelle. De même, ni l'hypophyse ni les surrénales n'interviennent dans la genèse de l'hypertension rénale. Mais l'élévation de la pression dépend du degré de l'ischémie du rein et de la quantité du parenchyme rénal, l'ischémie libérant les substances pressives.

P.-L. Marie.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

Carrié et Wähmann. ***Les tests épicutanés suivant la localisation et l'état de l'eczéma*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. **112**, n° 13, 29 Mars 1941, p. 237-246). — Il y a longtemps qu'on a constaté que la peau des eczémateux ne réagissait pas d'une façon spécifique à l'agent causal de l'eczéma. Bircher avait déjà noté le fait sur lui-même : atteint d'un eczéma dû aux primevères, il vit que sa peau, pendant la phase aiguë, avait une sensibilité marquée pour certaines substances eczématogènes, comme l'emplâtre adhésif.

C. et W. ont cherché à comparer la sensibilité spécifique, allergique, de certains eczémas, aigus ou chroniques, par rapport à leur sensibilité vis-à-vis d'autres substances non spécifiques (lessive de soude, de potasse, essence de térébenthine, teinture d'arnica, formol, baume du Pérou, pommade mercurielle, etc...).

Ils ont constaté que sur 14 *eczémas généralisés aigus*, 1 seul avait une réaction allergique isolée, 4 avaient à la fois une réaction allergique et un test positif non spécifique et 7 une réaction non spécifique.

Sur 10 *eczémas aigus localisés* : 0 réaction allergique, 4 réactions non spécifiques et 4 réactions à la fois spécifiques et non spécifiques.

Sur 20 *eczémas chroniques* : 0 réaction allergique, 11 réactions non spécifiques, 4 réactions à la fois spécifiques et non spécifiques.

Ces réactions variaient d'intensité suivant le stade de l'eczéma : 14 eczémas aigus généralisés donnèrent 4 réactions positives spécifiques pendant la période d'état et 5 réactions positives après guérison ; 10 eurent une réaction positive non spécifique pendant et 5 après.

Chez 10 eczémateux aigus localisés, on nota 4 réactions spécifiques pendant et 4 après guérison ; 6 réactions non spécifiques pendant et 5 après.

Sur 20 eczémas chroniques, 4 donnèrent une réaction allergique pendant, 4 après ; 15 une réaction non spécifique pendant et 8 après.

Un eczéma dû à la quinine donna un test négatif à la quinine pendant la phase aiguë ; ce test devint positif après guérison.

C. et W. concluent que dans les eczémas aigus généralisés, on note dans 75 pour 100 des cas une hypersensibilité non spécifique et, dans le reste des eczémas (eczémas chroniques et eczémas aigus localisés), cette hypersensibilité cutanée non spécifique existe dans 50 pour 100 des cas.

R. Burnier.

ZENTRALBLATT für GYNAEKOLOGIE (Leipzig)

Ernst Jürgen Plotz (Hambourg). ***L'élimination d'histidine par l'urine des femmes enceintes*** (*Zentralblatt für Gynäkologie*, an. **65**, n° 7, 15 Février 1941, p. 309-315). — En 1934, Kappeler-Adler, constatant que l'urine des femmes enceintes contenait de l'histidine, a proposé une réaction chimique permettant le diagnostic de la grossesse. Cette méthode a été employée par divers auteurs et P. a expérimenté lui-même, sur 100 femmes enceintes et sur 119 femmes non gravides, la réaction de Kappeler-Adler. Avant de donner les conclusions de P., il nous paraît indispensable de décrire la dernière technique mise au point par Kappeler-Adler.

Prendre 5 cm^3 d'urine fraîche, les filtrer à plusieurs reprises. Ajouter goutte à goutte, en agitant sans arrêt, une solution de brome à 1 pour 100 dans de l'acide acétique à 33 pour 100. On obtient une coloration allant du jaune orange au jaune citron.

A ce moment, déposer sur un papier à l'iodure de potassium fort quelques gouttes de la solution, le papier prend une teinte bleue très nette, ce qui indique qu'il existe un léger excès de brome.

Après 10 minutes d'attente, on dépose de nouvelles gouttes sur le papier à l'iodure de potassium ; si le papier ne bleuit plus, c'est qu'il n'existe plus d'excès de brome. Il faut ajouter à nouveau quelques gouttes de la solution bromée.

Après 10 minutes, si le papier reste bleu, c'est que l'action du bromure est terminée. On ajoute 1/2 cm^3 d'un mélange composé de 2 parties d'ammoniaque concentrée pour 1 partie d'une solution de carbonate d'ammonium à 10 pour 100.

Le liquide est prêt pour la réaction. Pendant qu'on l'agite avec soin, on le laisse exactement 30 secondes dans de l'eau en ébullition. Si le liquide refroidi prend une teinte nettement rouge ou bleu violet, la réaction est positive. Si la coloration est jaune brun ou rouge brun, il n'existe pas d'histidine dans l'urine.

Si les urines contiennent des nitrites, dans les cas d'inflammation de la vessie ou du bassinet, la réaction peut être faussée. On trouve dans l'article de P. une technique chimique permettant de détruire les nitrites par oxydation à l'aide de permanganate de potassium.

Les résultats obtenus par P. sont intéressants. Sur 50 femmes dans la première moitié de la grossesse, le résultat a été positif dans 94 pour 100 des cas, et sur 50 autres femmes dans la deuxième moitié de la grossesse, dans 98 pour 100 des cas. Sur 119 cas étudiés en dehors de la grossesse, P. n'a trouvé la réaction positive que dans 7,5 pour 100 des cas.

Le lecteur trouvera dans l'article de P. les statistiques de Kappeler-Adler et de Neuweiler et Grimm, qui confirment les résultats obtenus par P.

Ce dernier conclut que la réaction de Kappeler-Adler, fort intéressante, ne donne cependant pas la même certitude que celle d'Aschheim-Zondek. Si une réaction négative permet, presque à coup sûr, d'affirmer que la femme n'est pas enceinte, il n'en est pas de même si la réaction est positive, car il existe des causes d'erreur. C'est ainsi que, dans la période pré-ménopausique, dans les affections du foie, dans les maladies allergiques, dans les thyréotoxicoses et dans certaines tumeurs hypophysaires, la réaction de Kappeler-Adler a pu être trouvée positive.

Desmarest.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT (Vienne)

M. Kaiser (Vienne). ***Résultats de la vaccination chez les prisonniers de guerre de couleur*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. **54**, n° 25, 20 Juin 1941, p. 525-528). — K. a cherché à établir, en étudiant 412 prisonniers français de couleur, si l'immunité vaccinale, qui est considérée par bien des auteurs comme d'assez courte durée, en particulier dans les races noires, se comportait de la même façon chez des sujets d'origine différente appartenant aux troupes coloniales.

Il a examiné 133 Marocains, 95 Algériens, 122 Tunisiens, 32 Tonkinois, les 85 qui restaient comprenant des Annamites, des Syriens, des Sénégalais.

Parmi ces sujets, 298, soit 72,3 pour 100, présentaient des cicatrices vaccinales de grandeurs différentes, allant de 100 à 2.000 mm^2, et 114, soit 27,7 pour 100, ne présentaient pas de cicatrices.

La vaccination de ces sujets avec une lymphe vaccinale commune titrée à environ 1/5.000 montra chez les « porteurs de cicatrices », 87,8 pour 100 de « parfaitement immunisés » et 12,1 pour 100 d' « incomplètement ou nullement immunisés ». Chez les « sans cicatrices », les groupes correspondants s'élevaient à 87,2 pour 100 et 12,21 pour 100 ; il n'y avait donc pour ainsi dire aucune différence. C'est pourquoi on ne pouvait, dans ces

cas, tirer de l'absence de cicatrice la conclusion d'une immunité vaccinale incomplète.

L'étude du rapport entre les cicatrices de différentes tailles et les formes individuelles de réactions vaccinales montre que les plus larges surfaces cicatricielles ne se voient pas chez les sujets qui n'ont pas réagi ou n'ont présenté que des traces de réaction, mais dans le groupe de ceux qui ont réagi par des nodules.

Le nombre des « porteurs de pustules » (14) est trop petit pour figurer de façon intéressante. Parmi eux, l'on rencontrait des sujets dont les cicatrices mesurent de 100 à 2.000 mm^2.

Parmi les différentes races étudiées, on n'a constaté aucune différence de sensibilité vis-à-vis de la vaccine. On serait certes en droit d'attribuer au hasard le fait qu'on ait trouvé davantage de Marocains parmi les sujets qui ont réagi par des « vésicules modifiées » et des « pustules ».

L'étude entreprise sur ces quelques échantillons montre donc que la vaccination pratiquée dans les troupes coloniales françaises est excellente et que l'on ne peut parler d'une atténuation quelconque de l'immunité.

Enfin, il faut signaler que les variations de climat n'ont rien changé à cette immunité.

A. Ravina.

LE SCALPEL (Bruxelles)

Ed.-F. Simonart. ***Le traitement d'œdèmes de dénutrition par la vitamine B_1 et son influence sur les protéines sériques*** (*Le Scalpel*, n° 10, 10 mai 1941, p. 1-11). — S. a observé des cas d'œdèmes de dénutrition, principalement dans les classes pauvres, comparables à ceux observés déjà en Belgique en 1914-1918, surtout chez des hommes rentrant de captivité.

De tels malades sont grandement améliorés par la vitamine B_1, même lorsque le régime change peu.

Au cours de ces œdèmes, le chiffre d'azote totale dans le sérum se trouve diminué, principalement l'azote protéique, particulièrement les sérines. Cela peut aboutir à une inversion du rapport sérines-globulines, ou du moins y tendre.

La vitamine B_1 améliore ces troubles humoraux.

H. Lenormant.

NEDERLANDSCH TIJDSCHRIFT VOOR GENEESKUNDE (Amsterdam)

H. Rijnders. ***Un cas de volvulus de l'intestin en totalité*** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. 85, n° 22, 31 Mai 1941, p. 2413-2418). — Il s'agit, dans ce travail, de l'observation d'un homme de 18 ans qui présente depuis son enfance des périodes de vomissements. Une nouvelle crise le fait entrer à l'hôpital, où l'on constate que, dans l'urine, il y a de l'acétone et 0,05 pour 1.000 de NaCl. Un traitement médical ne donne rien et une nouvelle crise oblige à procéder à une intervention d'urgence. Au cours de l'opération, on constate que le tractus intestinal tout entier, de la papille de Vater jusqu'au rectum, peut être sorti de l'abdomen parce qu'il est fixé à un mésentère iléo-colique qui remplit les fonctions de soutien pour tout l'appareil intestinal. Les anses intestinales sont bleuâtres et leur paroi est épaissie. On constate qu'il s'agit d'une occlusion artério-mésentérienne, dans laquelle le duodénum n'est pas comme d'ordinaire écrasé par le mésentère, mais au contraire s'écrase sur lui, tiré qu'il est par le poids du reste de l'intestin. Le côlon se trouve dans la partie inférieure et postérieure gauche de l'abdomen. L'ensemble du grêle est tordu sur son axe d'environ 360°, à l'inverse des aiguilles d'une montre.

L'intervention consista à détordre l'intestin et à fixer le côlon aux parois abdominales. Après cette opération, qui dura une heure environ, l'évolution se fit sans incident. Au point de vue étiologie, les accidents de ce genre sont plus fréquents en Europe orientale et aux Indes britanniques qu'en Europe occidentale.

La malformation observée chez ce malade reproduit la période embryonnaire qui va de la 5e à la 6e semaine et où la masse intestinale est encore assez mobile pour tourner de 90° dans le sens des aiguilles d'une montre, autour de l'artère mésentérique comme axe, pour se fixer ultérieurement aux parois quand le cæcum est arrivé à sa place normale.

P.-E. Morhardt.

W. J. Kolff (Groningue). ***L'emploi, la conservation, la dessiccation et la concentration du plasma sanguin*** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. 85, n° 26, 28 Juin 1941, p. 2872-2881). — La transfusion du sang est utile en cas d'hémorragie, non pas tant parce que les érythrocytes ont diminué, mais surtout parce qu'il y a choc. Dans ces circonstances, le plasma suffit pour donner des résultats qui ont déjà été considérés, par divers auteurs, comme vraiment favorables. On a également utilisé le plasma avec de bons résultats dans les états d'hypoprotéinémie consécutifs à certaines interventions et particulièrement aux brûlures. Dans l'exsiccose des nourrissons, le plasma se serait également montré très efficace.

Le plasma concentré a été utilisé pour relever la pression colloïdosmotique, d'abord dans la néphrose, puis dans le traitement des hypertensions intracraniennes.

Plusieurs méthodes relatives à la préparation du sérum ou du plasma concentré ont été déjà publiées. Certaines d'entre elles sont très compliquées et fort dispendieuses. On arrive cependant à obtenir des produits satisfaisants en utilisant des sacs de cellophane dans lesquels on introduit le plasma et qu'on met dans une enceinte d'où on pompe l'air (Hartman). Ce procédé a donné de bons résultats à Kolff. R. Brinkman a recours à un procédé analogue, avec cette différence qu'il met les sacs de cellulose dans une glacière. Au bout d'un certain temps, l'eau qui a suinté à travers la membrane forme une enveloppe de glace qu'on peut briser, tandis qu'à l'intérieur du sac le plasma se trouve concentré. Des procédés analogues ont été d'ailleurs appliqués à du sérum humain ou animal. Lenggenhager porte le sérum à l'ébullition et l'associe à du glucose. Il obtient ainsi un produit qui a l'inconvénient de déterminer au bout d'un certain temps une sensibilisation gênante.

T. Huizinga, qui a réussi à réunir, à Groninge, 25 litres de plasma sanguin, utilise comme moyen de conservation du chinosol ou du merthiolate à 1 pour 1.000. Ces corps ont l'inconvénient de provoquer des floculations, qui s'observent d'ailleurs même en l'absence de tout produit de conservation, surtout si le plasma est mis à la glacière. Il semble aussi que si le donneur a fait un repas important avant la prise de sang, le plasma est rendu plus opalescent que d'ordinaire par les graisses.

En somme, d'après K., le plasma sanguin conservé ou concentré pourrait être utilisé dans un certain nombre d'états où il donne des résultats supérieurs aux autres méthodes. Malheureusement, on rencontre encore quelques difficultés dans la conservation et la concentration de ce produit, bien que la méthode de Brinkman semble actuellement capable de donner satisfaction.

P.-E. Morhardt.

P. H. van Thiel (Leyde). ***L'emploi de liquoïde (Roche) dans la pratique du diagnostic de la maladie de Weil*** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. 85, n° 28, 12 Juillet 1941, p. 3018-3028). — Le diagnostic de la maladie de Weil est assez difficile avant que l'ictère ait apparu. La méthode de la triple centrifugation d'après Blanchard et Lefrou, perfectionnée par Sieburgh, a constitué à ce point de vue-là un progrès. Un autre perfectionnement a été réalisé par la méthode de la double centrifugation de Ruys.

Au cours de recherches avec le plasma, il a été constaté par T. que les résultats obtenus après une première centrifugation sont les mêmes avec l'oxalate et avec le liquoïde. A la deuxième centrifugation, les résultats sont meilleurs avec l'oxalate, car on peut, avec ce corps, atteindre un rapport de concentration de leptospires entre plasma et centrifugat qui atteint 22,8, alors qu'avec la méthode du liquoïde on n'arrive qu'à 10,8. Il est sans avantage d'acidifier le mélange sang-liquoïde pour empêcher la production de précipité.

Néanmoins, la méthode à l'oxalate est loin d'être toujours supérieure à la méthode du liquoïde. Si le sang peut arriver au laboratoire dans les 3 jours qui suivent son prélèvement, l'avantage revient à l'oxalate. Si l'examen a lieu après le 3e jour, c'est le liquoïde qui est supérieur. L'inoculation à l'animal peut donner des résultats positifs avant le 6e jour.

P.-E. Morhardt.

NORDISK MEDISIN HOSPITALTIDENDE (Stockholm)

A. Kveim. ***Une nouvelle cuti-réaction spécifique pour le diagnostic de la sarcoïde de Bœck*** (*Nordisk Medisin Hospitaltidende*, vol. 3, 18 Janvier 1941). — Ce travail de l'ancien service de Bœck semble de grande importance pour la compréhension de l'étiologie ainsi que pour le diagnostic de la maladie. On n'a pas réussi à démontrer que cette maladie soit d'étiologie tuberculeuse. K. a pensé que si la maladie n'est pas tuberculeuse il pourrait être possible de trouver une cuti-réaction analogue à celle de Frei pour la maladie de Nicolas-Favre. Une préparation d'un lymphangiome d'un malade souffrant de maladie de Bœck fut appliquée chez 15 autres malades, et donna une cuti-réaction qui n'a pas paru chez les sujets de contrôle.

Après une ou plusieurs semaines, il apparaît un nodule cutané, persistant pour des semaines et des mois. La préparation antigène de Frei, par exemple, ne donne pas cette réaction chez les malades souffrant de sarcoïde de Bœck. La biopsie donne en plusieurs cas une image tout à fait identique à celle du sarcoïde de Bœck.

J.-H. Vogt.